INSTITUTUL DE MEDICINA ȘI FARMACIE
Clinica a III-a Medicală

CURS
de
TERAPEUTICA MEDICALA

pentru studenții anului V Medicină Generală

sub redacția :
PROF. DR. DOC. GH. BADARĂU

Autori : Prof. dr. Gh. Bădărău, Dr. Georgeta Scripcaru,
Dr. Aurel Arghir, Dr. Mihalea Cosma,
Dr. Adrian Cosovanu, Dr. Maria Covic,
Dr. Gabriel Ungureanu, Dr. Rodica Munteanu

VOL. I
IAȘI, 1979

Scanned with OKEN Scanner

INSTITUTUL DE MEDICINA SI FARMACIE
Clinica a III-a Medicală

C U R S

DE

T E R A P E U T I C A M E D I C A L A

pentru studenţii anului V Medicină Generală

sub redacţia:
PROF.DR.DOC.GH.BADARAU

Autori: Prof.dr.GH.Bădărău,Dr.Georgeta Scripcaru,
Dr.Aurel Arghir, Dr. Mihalea Cosma,
Dr.Adrian Cosovanu, Dr.Maria Covic,
Dr.Gabriel Ungureanu şi Rodica Munteanu

VOl.I

IASI , 1979

Scanned with OKEN Scanner

CUVINT INAINTE

Cursul de faţă este destinat a veni în ajutorul studenţilor anului V Medicină Generală şi este în general condus de prevederile şi limitele programei analitice. El constituie doar redactarea alcătuită de colectivul didactic al clinicii a materiei prezentat la cursul predat studenţilor.

Fiind alcătuit în vederea predării noţiunilor de terapeutică medicală, el urmăreşte în esenţă numai acest scop, dar pentru o mai bună înţelegere a problemelor de terapie se expun la începutul fiecărui capitol unele succinte noţiuni de patologie privind maladia respectivă, cu intenţia de a se reaminti elemente de patologie şi clinică. Se fac deasemeni sublinieri în special acolo unde eventual o anume latură a unei probleme are o importanţă deosebită pentru înţelegerea aspectelor particulare ale terapiei.

Textul nu epuizează, bineînţeles , toate capitolele terapeuticii medicale, dar urmăreşte să exprime pe cît posibil şi cîteodată să insiste asupra unor aspecte cu deosebire practice privitoare la bolile mai frecvent întîlnite şi avînd o pondere deosebită în patologia medicală.

Partea primă a textului cuprinde problemele privind terapeutica bolilor pulmonare, cardiovasculare şi sanguine, urmînd ca cea de a doua parte să înfăţişeze restul materiei.

Colectivul didactic este recunoscător cu deosebire Dr. Ungureanu Gabriel , asistent al clinicii, care s-a preocupat cu minuţiozitate şi competenţă de redactarea tehnică a materialului

Prof.Dr.Doc.Gh.Bădărău

I. TRATAMENTUL BOLILOR APARATULUI RESPIRATOR

Scanned with OKEN Scanner

B R O N S I T A A C U T A

Este o afecţiune caracterizată prin manifestări catarale la nivelul mucoasei bronşice, determinate de factori infecţioşi, iritanţi şi alergici.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Simptomele apar după expuneri la frig, praf, gaze toxice, mai ales la persoane cu afecţiuni rinofaringiene ca vegetaţii adenoidiene, deviaţii de sept, rinofaringite, amigdalite. Bronşita acută poate apare şi în cadrul unor boli contagioase cum ar fi rujeola, tusea convulsivă, febra tifoidă, în afecţiuni cardiace (stenoza mitrală), în insuficienţa renală (bronşita uremică).

Sub aspect clinic se disting două faze: faza de cruditate şi faza de coctiune:

- Faza de cruditate este dominată de tuse uneori chinuitoare, uscată sau cu expectoraţie foarte redusă. Bolnavul acuză uscăciunea mucoasei căilor respiratorii şi jenă retrosternală. La un număr redus de cazuri poate apare stare subfebrilă sau febrilă.

- Faza de coctiune urmează după 2-3 zile de evoluţie cînd tusea devine umedă. Bolnavul expectorează cu dificultate o spută mucoasă, vîscoasă, mucopurulentă, mai rar sanguinolentă (în infecţia cu spirochete) sau cu aspect de mulaje bronşice albicioase (în bronşita pseudomembranoasă). Cantitativ, expectoraţia poate atinge în jur de 50 ml. în 24 ore.

Ca element obiectiv clinic se găsesc ralurile bronşice pe ambele arii pulmonare, iar atunci cînd procesul se extinde şi la bronşiole pot apare şi raluri subcrepitante .

Evoluţie. Spontan sau numai cu un tratament igieno-dietetic bronşita acută evoluează în 7-lo zile spre vindecare. La copil şi la bătrîn, poate evolua spre bronhopneumonie prin extinderea procesului la bronşiolele terminale şi alveole.

TRATAMENT

Bronşita acută se poate vindeca spontan sau numai prin măsuri de ordin igieno-dietetic. La copii şi bătrîni şi în funcţie

de forma clinică se indică tratament medicamentos simptomatic sau/şi etiologic.

A. Tratamentul bronşitei acute în faza de cruditate

1. Tratament igieno-dietetic

- repaus vocal ;
- repaus la pat în formele febrile;
- atmosferă umedă ce poate fi realizată prin pulverizaţii cu apă, vase cu apă pe sobă sau calorifer;
- temperatura camerei 18^0-20^0.

Umiditatea şi căldura ameliorează senzaţia de uscăciune a mucoaselor şi grăbesc trecerea în faza de coctiune.

Ceaiurile fierbinţi ca şi apele minerale alcaline cu efect fluidifiant al secreţiei bronşice favorizează evoluţia spre faza de coctiune. Acelaşi efect îl exercită şi inhalaţiile cu vapori de apă, muşeţel, soluţii bicarbonatate sau clorurosodice.

In cele mai multe cazuri, numai aceste măsuri duc la vindecarea bolii.

2. Tratament medicamentos

In formele cu evoluţie severă, la bătrîni şi copii, este necesar tratamentul medicamentos care se adresează simptomelor şi etiologiei bronşitei.

Tratamentul simptomatic

Urmăreşte, în faza de cruditate, calmarea tusei cu ajutorul a numeroase preparate pe bază de codeină sau narcotină:

- Codeină - în asociere cu dioninâ sub formă de picături:

Rp. Dioninâ
Codeinâ aa o,2o g
Aqua lauro cerasi 2o g
Ds.int. 1o-15 pic. de 3 ori pe zi

-Codenal - tb. (asocierea de codeină şi fenobarbital) se administrează cîte 6-8 tb/zi, rezervîndu-se pentru seara o doză mai mare (3 tb) pentru a asigura un somn mai liniştit bolnavului.

- Calmotusin - este un sedativ al tusei prin acţiune asupra centrului tusogen. Din flaconul de 1o ml, se administrează cîte 15 pic. de 3 ori pe zi.

- Tusomag - sedativ al tusei şi dezinfectant al căilor respiratorii. Din flaconul de 2o ml., se administrează cîte 1o-2o picături de 3 ori pe zi.

- Tusan - comprimate forte (5o mg) sau mite (1o mg) cuprinzînd clorhidrat de narcotină se administrează numai la adulţi în doză de 2o-6o mg pe zi. Un preparat mai nou este Ticarda-Hoechst, preparat pe bază de normethodonă hidroclorică şi oxiefedrină, diminuă excitabilitatea centrului tusigen şi are acţiune decongestivă asupra mucoaselor. Se administrează 1-2 tb/zi la adulţi şi 1/2 tb/zi la copii.

Dacă tusea are un caracter spastic se poate administra miofilin (tablete conţinînd o,1o g aminofilină) sau efedrină (1 tb = o,o5 g), cîte 1-3 tb.pe zi.

In cazurile febrile şi pentru a obţine o mai bună sudaţie putem administra odată cu ceaiurile fierbinţi medicamente antitermice ca :

- acid acetil salicilic (aspirină) cîte 3-4 tb. a o,5o g/zi
- aminofenazonă (piramidon, piran) cîte 3-4 tb. a o,3og/zi
- acalor -(preparat pe bază de oxichinoleină) cîte 2-3 comprimate sau supozitoare pe zi.

B. Tratamentul în faza de secţiune

Urmăreşte favorizarea expectoraţiei prin medicamente fluidifiante ale secreţiei bronşice şi expectorante. Se obţine un efect fluidifiant şi expectorant în bronşita acută administrînd :

- benzoat de Na - 2-5 g/zi în infuzie sau poţiune;
- acetat de amoniu - 5-1o g/zi în infuzie sau poţiune§
- liquor amonii anisatus - 5-15 pic. de 3 ori pe zi;
- infuzii de flori de tei (flores tiliae),flori de nalbă (malva sylvestris), infuzie de specii pectorale (species pectorales).

Pentru a obţine un efect fluidifiant şi expectorant mai puternic se asociază mai multe medicamente cu acţiune fluidifiantă, utilizînd ca excipient o infuzie ca în formula de mai jos:

Rp. Inf.Sp.pectorales 6/12o
Benzoat de Na 3 g
Acetat de amoniu 4 g
Sirop simplu 3o g

Ds.intern cîte o lingură de 6-8 ori pe zi.

Mai pot fi utilizate ca fluidifiante şi expectorante preparatele oferite de farmacii ca :

- Sirogal - flacon - 3-4 lg/zi
- Sirop expectorant - 3-4 lg/zi
- Sirop de patlagină -3-4 lg/zi.

Cu efect expectorant bun pot fi utilizate infuzii din :

- poligala senega - 5/12o - cîte 1 lg.la 2-3 ore;
- primula oficinalis (ciubeţica cucului) - infuzie sau decoct din rădăcină sau flori 5/12o - cîte 1 lg. la 2-3 ore ;
- pulvis doweri (conţinînd pulvis ipeca, pulvis opiu şi zahăr).

Tratamentul etiologic

Este indicat în bronşita acută la bătrîni şi copii, la taraţi precum şi în bronşitele acute secundare.

Se adresează agentului microbian care a declanşat infecţia bronşică şi se realizează prin sulfamide şi antibioterapie.

Dintre sulfamide pot fi utilizate :

- Sulfatiazolul - în tb. de o,5o g - în doză de o,2o g/kg. corp, doza pe 24 ore repartizîndu-se în 6 prize. Se administrează cu o cantitate mare de lichide pentru a evita precipitarea medicamentului la nivelul tubilor renali. Durata tratamentului este în funcţie de evoluţia simptomelor.

- Sulfametoxidiazina - (Sulfametin) are acţiune de lungă durată şi poate continua tratamentul cu sulfatiazol administrîndu-se cîte 1-2 tablete pe zi (1 tb.=5oo mg) timp de 3-5 zile, sau poate fi instituit de la bun început cîte 2 tb/zi timp de 7-1o zile.

Dintre antibiotice îşi găsesc indicaţie mai ales cele din grupul penicilinic:

- Penicilina G. sodică în doză de 8oo.ooo-1.ooo.ooo în 24 ore, fracţionat în 4 prize, pînă cînd starea febrilă şi celelalte simptome cedează, continuîndu-se încă două zile de afebrilitate;

- Penicilina V - comprimate a 2oo.ooo U fenoximetilpenicilină. Se administrează pe cale orală 1 tb. la 3 sau 4 ore;

- Efitard - (endocilină) - flacon conţinînd 2oo.ooo U penicilină G procainică şi 1oo.ooo U penicilină G potasică. Un flacon

asigură concentraţii terapeutice timp de 12-14 ore. Se administrează un flacon la 12 ore la adulţi şi 1/2 fl. la 12 ore la copii.

Tratamentul bronşitei acute în funcţie de forma clinică

Bronşiolita acută (bronşita capilară). Este o formă clinică a bronşitei acute caracterizată prin extinderea fenomenelor inflamatorii şi obstructive la nivelul bronşiilor mici. Prin elementul obstructiv antrenează o insuficienţă respiratorie foarte severă şi colaps. Netratată evoluează rapid spre exitus.

Tratamentul trebuie să fie precoce, energic şi complex.

Se va acţiona asupra agentului microbian prin antibiotice în cantitate mare în perfuzie continuă;

- Vizînd efectul dezobstruant bronşic se administrează hemisuccinat de hidrocortizon între 200-400 mg în 24 ore în perfuzie;
- Analeptice cardio-vasculare în stările de colaps (Noradrinal (fiole a 4 mg) în perfuzie sau Effortil (fiole a 10 mg), cîte 6-10 fiole în 24 ore, i.m. sau în perfuzie.
- Oxigenoterapie (cort de oxigen) pentru diminuarea hipoxiei.

Bronşita candidozică - apare mai frecvent după tratamentele prelungite cu antibiotice cu spectrul larg. Se tratează cu antimicotice ca : Stamicin (Nystatin - DCI, Mycostatin-Squibb) în drajeuri de 500.000 U.I. Doza zilnică este de 3-6 drajeuri.

Bronşită hemoragică - este determinată de spirocheta Castelani. Impune pe lîngă tratamentul susţinut cu penicilină şi medicaţie hemostatică.

Bronşitele acute secundare - Se indică antibioterapie asociată tratamentului afecţiunii de bază.

B R O N S I T A C R O N I C A

Reprezintă o inflamaţie nespecifică a bronşiilor cu tendinţă de extindere asupra bronşiolelor şi parenchimului pulmonar.

DATE ETIOPATOGENICE

Afectează vîrsta adultă şi mai frecvent sexul masculin în condiţiile în care intervin următorii factori:

1.- iritaţia prelungită a mucoasei bronşice prin factori

iritanţi neprofesionali (tutun, poluarea atmosferei) sau factori iritanţi profesionali (gaze toxice, pulberi, praf);

2.- infecţia repetată bronşică - întreţinută de focare de infecţie cronice rino-sinusale, amigdaliene sau deviaţii de sept;

3.- alergia - declanşată de exo sau endoalergeni determinînd la nivelul mucoasei bronşice reacţii inflamatorii nespecifice, edem şi spasm bronşic ;

4.- factori constituţionali - mucoviscidoza - exocrinopatie generalizată, determină prin afectarea glandelor bronşice, creşterea vîscozităţii mucusului şi alterarea funcţiei epurative ciliare; stagnarea mucusului favorizează infecţia şi obstrucţia bronşiolelor.

Frecvent aceşti factori se asociază şi este greu de stabilit care din ei declanşează procesul patologic. Există tendinţa de a atribui acest rol factorului iritativ, infecţia supraadăugîndu-se în timp.

In comparaţie cu bronşita acută, bronşita cronică determină leziuni mult extinse în suprafaţă şi profunzime. Sînt afectate succesiv bronşiile mari, bronşiolele şi parenchimul pulmonar. Procesul patologic cuprinde peretele bronşic în toată grosimea lui (mucoasa, musculoasa şi tunica elastică) cu posibilitatea de a se extinde şi la ţesutul peribronşic.

Severitatea leziunilor anatomo-patologice explică gravitatea perturbărilor fizio-patologice, a evoluţiei şi a prognosticului afecţiunii. Tulburările funcţionale sînt aproape inexistente atunci cînd bronşita cronică afectează numai bronşiile mari, dar ele devin evidente cînd procesul patologic se extinde la bronşiole (bronhobronşiolită cronică) sau la parenchimul pulmonar (bronhopneumopatia cronică). Evoluţia bronşitei cronice spre bronhobronşiolită cronică sau bronhopneumopatie cronică deşi nu este obligatorie este suficient de frecventă şi trecerea de la o fază la alta este lentă şi, o lungă perioadă de timp, imperceptibilă.

Elementul obstructiv bronşiolar (constituit de edem, hipersecreţie şi spasm) reprezintă punctul de plecare a unui şir de perturbări funcţionale ce sfîrşesc prin suprasolicitarea inimii drepte.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

A. In faza de bronşită a bronşiilor mari, diagnosticul este sugerat de unicul simptom - tusea - cu expectoraţie sero-mucoasă sau chiar muco-purulentă, tuse persistentă (2-3 luni pe ani, minimum 3 ani consecutiv), mai ales în anotimpurile reci şi umede.

Examenul obiectiv evidenţiază raluri ronflante şi sibilante în prezenţa unor explorări funcţionale normale.

B. In faza de bronho-bronşiolită cronică şi bronhopneumopatie cronică, perturbările complexe funcţionale determină o simptomatologie bogată, dominată de tuse, (cu caracter aproape permanent cu expectoraţie mucopurulentă şi foarte frecvent dificil de expectorat) şi dispnee (iniţial determinată de eforturi mari şi apoi de eforturi tot mai mici, cu caracter tahipneic şi influenţînd evident capacitatea de muncă a bolnavului). Pneumopatiile acute apar tot mai frecvent agravînd simptomele preexistente.

Obiectiv, la simptomele stadiului anterior se adaugă cele antrenate de factorul obstructiv bronşiolar: cianoză variabilă ca intensitate ; expir prelungit; creşterea sonorităţii pulmonare; murmur vezicular diminuat mai ales la baze.

Radiologic se remarcă întărirea desenului peribronhovascular, transparenţă pulmonară mai mult sau mai puţin crescută, modificări ale mobilităţii diafragmului.

Explorările funcţionale pulmonare evidenţiază modificări spirografice de tip obstructiv, reducerea pantei expirului forţat, creşterea volumului rezidual, diminuarea volumului expirator maxim pe secudă (VEMS), diminuarea raportului VEMS/capacitate vitală.

Atunci cînd afectarea parenchimului pulmonar este avansată, apare insuficienţa respiratorie, caracterizată iniţial prin hipoxie şi în final prin hipercapnie.

Diagnosticul diferenţial - se face cu tbc.pulmonară, bronşiectazie, astmul bronşic infecţios, emfizemul pulmonar fără bronşită.

Diagnosticată şi tratată corect în stadiul de bronşită a bronşiilor mari, afecţiunea se poate vindeca. Tratamentul aplicat în stadiul de bronhobronşiolită cronică, poate opri sau temporiza evoluţia spre cordul pulmonar cronic.

TRATAMENTUL PREVENTIV

Măsurile preventive se impun a fi energic şi susţinut aplicate căci bronşita cronică odată instalată nu beneficiază de vindecare prin tratament medicamentos:

- asanarea focarelor de infecţie rinosinusale şi amigdaliene, corectarea deviaţiilor de sept constituie măsuri eficiente de prevenire a bronşitei cronice;

- tratamentul corect al bronşitelor acute după tuse convulsivă, rujeolă, viroze respiratorii ;

- evitarea factorilor iritanţi neprofesionali (tutun, atmosferă poluată, abuz de alcool) ;

- protecţia muncii în industria merăritului şi panificaţiei, în industria textilă, carierele de piatră, exploatarea minieră;

- dispensarizare, control periodic clinic şi radiologic al muncitorilor expuşi cronic factorilor iritanţi bronşici.

Instituirea acestor măsuri permit pe de o parte reducerea incidenţei îmbolnăvirilor, iar pe de altă parte depistarea precoce a bolii într-un stadiu în care ar mai fi posibilă retrocedarea fenomenelor sau oprirea evoluţiei arecţiunii către cordul pulmonar cronic.

TRATAMENTUL CURATIV

Obiectivele tratamentului curativ al bronşitei cronice sînt următoarele :

1- desobstrucţia bronşică;

2- îmbunătăţirea schimburilor gazoase alveolo-capilare;

3- corectarea perturbărilor homeostaziei sanguine.

1. Desobstrucţia bronşică

Obstrucţia bronşică este determinată de edem, secreţie, şi spasm. Edemul şi hipersecreţia bronşică sînt produse de infecţie, astfel încît tratamentul desobstrucţiv se realizează prin medicaţie antiinfecţioasă, modificatoare ale secreţiei bronşice (fluidifiante şi expectorante) şi medicaţie antispastică.

a) Tratamentul antiinfecţios se efectuează prin chimio- şi antibioterapie. Acţionînd asupra germenilor patogeni, antibioticel şi chimioterapicele suprimă procesul inflamator influenţînd indi-

rect secreţia bronşică.

- Antibioterapia - este indicată în bronşita cronică acutizată; pot fi utilizate variate antibiotice în funcţie de vechimea bolii sau de tratamentele urmate anterior.

Din grupul antibioticelor penicilinice se poate administra Penicilina G - în cazurile de bronşită cronică acutizată la care nu s-au mai folosit antibiotice. Se administrează i.m. 200.000 - 300.000 u la 6 ore timp de 6-8 zilr în funcţie de evoluţia simptomelor, după care tratamentul se poate continua cu sulfamide.Cazurile rare, dar foarte severe de sensibilizare la penicilină impun testarea prealabilă a sensibilităţii bolnavului.

Streptomicina - antibiotic din grupul streptomicinic, cu acţiune asupra germenilor gram negativi, se administrează în bronşita cronică în asociere cu penicilina în cazurile în care bănuim asocieri microbiene.Se administrează 1 g/zi injectabil i.m. în două prize a 0,5 g timp de 6-8 zile concomitent cu penicilina.Efectul toxic la nivelul nervului auditiv obligă la urmărirea îndeaproape a tratamentului.

Eritromicina - are aceleaşi indicaţii ca penicilina. Se utilizează (de preferinţă) în cazurile de sensibilizare la penicilină. Se administrează pe cale bucală şi are o bună toleranţă. Se prescrie sub formă de drajeuri de 100 - 200 mg. în doză de 2-3 g/ zi, repartizate în 4-6 prize la intervale egale de timp. Durata tratamentului este de 6-8 zile în funcţie de evoluţia simptomelor.

Dintre antibioticele cu spectru larg poate fi utilizată tetraciclina, indicată în cazurile tratate în repetate rînduri cu antibiotice la care se presupune existenţa unei flore microbiene asociate şi cu rezistenţă la antibioticele cu spectru restrîns. Se administrează sub formă de capsule sau drajeuri a 250 mg.Doza zilnică poate varia între 2-4 g timp de 6-8 zilr în funcţie de evoluţia simptomelor. Este contraindicată în ulcer (poate da tulburări digestive), iar în cure prelungite determină îngălbenirea dinţilor (în special la copii).

Cloramfenicolul - antibiotic cu spectru larg, la fel de activ ca tetraciclina, dar cu acţiune hematotoxică; pentru acest

motiv indicaţiile sale tind a fi restrînse tot mai mult. Se administrează sub formă de drajeuri a 250 mg, doza zilnică în bronşita cronică variind între 2-3 g repartizată în 4-6 prize la intervale egale de timp.

Alegerea antibioticului în tratamentul bronşitei cronice se face în raport cu vechimea bolii, tratamentele aplicate anterior şi experienţa medicului în utilizarea antibioticelor.

Antibiograma nu oferă în toate cazurile o mai bună orientare asupra alegerii antibioticului deoarece sputa colectată poate proveni din gură sau faringe şi nu din bronşii, iar comportarea germenilor faţă de antibiotic in vitro nu se suprapune celei in vivo. In plus, efectuarea antibiogramei necesită timp în care starea bolnavului obligă la instituirea tratamentului. Din aceste considerente, se administrează bolnavului un antibiotic care, în funcţia de evoluţia simptomelor, este înlocuit sau nu cu antibioticul indicat de antibiogramă.

In bronşita cronică în afara puseelor acute, antibioticele au fost utilizate şi sub formă de aerosoli. Penicilina se poate administra în aerosoli 400000 u pe şedinţă de două ori pe zi. Această formă de administrare ar predispune însă la alergizare.

- Chimioterapia - sulfamidele cu acţiune retard îşi găsesc indicaţia în tratamentul bronşitei cronice acutizate dar şi în prevenirea acutizărilor. Prin efectul lor bacteriostatic contribuie la ameliorarea obstrucţiei bronşice generată de factorul infecţios.

Sulfametoxidiazina - (Sulfametin, Bayrena-Bayer , Dulana - Spefa - are acţiune de lungă durată datorită eliminării lente; poate fi administrată în doză de 1,5 g (1 tb.=0,500 g) în prima zi, 1 g (2 tb) a doua zi şi apoi cîte 0,50 g 1 Tb/zi timp de 8-10 zile în funcţie de evoluţia simptomelor. Administrarea sulfametinului poate continua tratamentul cu antibiotice în bronşita cronică acutizată, poate constitui unicul tratament antiinfecţios în această afecţiune sau poate fi administrat în scopul prevenirii acutizărilor cîte 10 zile pe lună în anotimpurile reci.

Septrin-Wellcome - sinonim Biseptol (R.P.P.)-este o asociere de sulfametoxidiazină 400 mg şi trimetoprin 80 mg pentru un comprimat. Are acţiune bactericidă asemănătoare antibioticelor şi

se administrează în bronşita cronică acutizată cîte 3-4 comprimate în 24 ore cu efect foarte bun. Pentru prevenirea acutizărilor se administrează 2 tb./zi, 10 zile pe lună în anotimpurile reci.

b) Medicaţia expectorantă şi fluidifiantă

Fluidifierea secreţiilor bronşice şi stimularea expectoraţiei constituie măsuri terapeutice utile în înlăturarea obstrucţiei bronşice.

- Medicaţia expectorantă - în afara expectorantelor prezentate în tratamentul fazei de coctiune a bronşitei acute în bronşita cronică, un bun efect îl au iodurile şi sărurile de sulf.

Iodura de potasiu în doză de 0,5 -1,5g/zi în poţiune:

Rp. Iodură de K 3 g
Benzoat de Na 6 g
Apă ad 300 g
Ds.int. cîte una lingură de 3-4 ori pe zi

In soluţie 1 %, KI poate fi administrată şi sub formă de aerosoli. Iodurile sînt contraindicate în bronşita cronică acutizată, în tbc. pulmonar evolutiv, în stările febrile, iodul avînd un puternic efect congestiv. Sînt de asemeni contraindicate în idiosincraziile pentru iod.

Rp. Inf.sp.pectorale 6/120
Hiposulfit de Na 3 g
Bicarbonat de Na 2 g
Benzoat de Na 3 g
Sirop 30 g
Ds.int. 5-8 lg/zi

Rp. Bicarbonat de Na 4 g
Hiposulfit de Na 6 g
Apă ad 250
Ds.int. 3 lg/zi

- Medicaţia fluidifiantă. Creşterea vîscozităţii secreţiei bronşice face dificilă expectoraţia. Pentru a uşura drenajul se utilizează medicamente cu acţiune fluidifiantă. In ultimul timp, la medicaţia fluidifiantă clasică (prezentată la tratamentul bronşitei acute) se adaugă noi preparate active dintre care în bronşita cro-

Scanned with OKEN Scanner

nică pot fi prescrise:

Bisolvon-Boehringer sau Bromhexin-RDG - (ciclohexil - metil- amoniu) cu important efect fluidifiant contribuind se pare şi la ameliorarea tulburărilor homeostaziei gazelor. Se administrează în aerosoli soluţie 4 mg/2 ml (1 flacon de 4o ml), cîte 1-2 ml de două ori pe zi sau sub formă de comprimate a 4 mg cîte 3 pe zi. Bromhexinul în soluţie (1 flacon = 2o ml) se administrează cîte 2o-3o picături de trei ori pe zi. In tablete se administrează la fel cu biseptolul.

Alevaire - amestec fluidifiant care acţioneazã scăzînd tensiunea superficială, prin modificarea surfactantului. Se administrează în aerosoli 2-4 ml pe şedinţă, 2-3 şedinţe pe zi timp de 1o-15 zile.

Alfachimotripsina - este o endopeptidază secretată de pancreas cu efect proteolitic şi fibrinolitic şi prin aceasta, fluidifiant al secreţiei bronşice.

Se prezintă în flacoane de o,2o U administrîndu-se o,1o-o,2o U pe zi i.m. dizolvată extemporaneu. Pentru a se preveni reacţiile alergice se administrează în prealabil antihistaminice. Preparatul se poate administra şi în aerosoli.

Tripsina - cu acţiune similară alfachimotripsinei,dar cu reacţii alergice mai severe, se administrează cu multă prudenţă în aerosoli şi foarte rar injectabil i.m. Se prezintă în flacoane de 5o mg şi se utilizează 1 flacon pentru 2 şedinţe de aerosoli.

Mucosolvin - în fiole de 2 ml conţinînd o,4 g de acetilcisteină, are un bun efect mucolitic. Se administrează în aerosoli, dar poate da bronhospasm.

Alături de edem şi hipersecreţie, spasmul constituie al treilea factor ce contribuie la obstrucţia bronşică. Pentru combaterea acestuia pot fi utilizate medicamente cu acţiune simpaticomimetică sau parasimpaticolitică, ambele avînd efect bronhodilatator. Cu un efect bronhodilatator mai blînd se pot administra preparate din grupul xantinelor şi a cromonei. Bronhodilatatoarele sînt necesare în bronşita astmatiformă sau în cazurile în care spasmul bronşic este evident.

Simpaticomimetice:

Adrenalina mai ales în aerosoli (preparatul Dispnée-inhalt).

Efedrina (1 tb.=0,05 g)-cîte 2-3 tb pe zi sau în aerosoli soluţie 1% sau preparatul Sirogal cu efedrină.

Efectele secundare ale adrenalinei şi efedrinei ca tahicardie, stare de agitaţie hipertonie ulterioară a musculaturii bronşice limitează utilizarea lor numai la cazurile cu dispnee accentuată.Sînt contraindicate la cardiaci şi hipertensivi.

Izopropilnoradrenalina - (Bronhodilatin, Aludrin -Boehringer,Isoproterenol) şi orciprenalina (Alupent-Boehringer, Astmopent-R.P.R.) sînt derivaţi ai adrenalinei cu o acţiune bronhodilatatoare foarte bună. Preparatul românesc -Bronhodilatin - se poate folosi în aerosoli (soluţie 1% -0,5 - 1 ml în 24 ore) sau comprimate de 0,01 g, 1/4, 1/2, 1 tb. sublingual de 2 -3 ori pe zi.

Determină tahicardie pasageră şi uşoară stare de agitaţie.

Parasimpaticolitice - atropina în fiole de 1 mg , poate fi administrată în bronşita cronică cu hipersecreţie bronşică antrenînd pe lîngă bronhodilataţie şi o reducere a secreţiei seroase.

Derivaţii xantici au cea mai largă utilizare în bronşita cronică prin efectul bun bronhodilatator şi absenţa efectelor adverse . Aminofilina (Miofilin) (1 tb =0,10g şi 1 fiolă =0,24 g) se recomandă în doză de 3-4 tb pe zi sau cîte 1-2 f.pe zi i.v. Determina o creştere a excitabilităţii corticale, motiv pentru care nu se administreaza seara.

Corticoterapia este indicată în bronşita cronică în care procesul obstructiv este foarte sever,determinînd fenomene importante de insuficienţă respiratorie. Este de asemeni indicată în bronşitele cronice cu componentă spastică importantă. Se administrează Prednison (1 comprimat = 5 mg) în doză de 20 -30 mg. în 24 ore , descrescînd treptat doza pînă la 5 mg. pe zi, Cura de tratament totalizează 10-15 zile.

2.Imbunătăţirea schimburilor gazoase

Oxigenoterapia reprezintă una din posibilităţile îmbogăţirii aerului cu O_2, ameliorînd schimburile gazoase alveolo-capilare. Oxigenul se administrează discontinuu,umecat prin barbotare într-un recipient cu apă.

Stimularea medicamentoasă a centrilor respiratori se impune în bronhopneumopatia cronică ce evoluează cu fenomene severe de hipoventilaţie alveolară şi deprimare a centrilor respiratori. In acest scop pot fi utilizate :

- Micorène - Geigy (1 f.= 1,5 ml = 1125 mg)- puternic stimulator al respiraţiei, îmbunătăţind compoziţia aerului alveolar, se administrează în perfuzie lentă - 450-1200 mg sau i.v. în doză unică de 450 mg.

- Nicetamid -(N.dietilnicotinamidă) în fiole de 1 ml şi 5 ml, soluţie 25 %. Se administrează în injecţii i.m. sau i.v. 1-3 f.pe zi.

- Karion-Richter - (există fiole de 1 ml = 15 mg şi 2 ml= 50 mg), se administrează i.m., i.v. sau în perfuzie, cîte 1-2 fiole a 2 ml pe zi.

3. Corectarea perturbărilor homeostaziei

Urmăreşte eliminarea excesului de CO_2 şi corecţia acidozei metabolice.

Primul obiectiv se poate realiza prin administrarea sulfamidelor cu acţiune inhibitoare asupra anhidrazei carbonice din grupul acetazolamidei. Ederenul (diamox, fonurit) în tablete de 250 mg se administrează 5-30 mg/kg.corp (4-6 tb.pe zi).

Corecţia acidozei se poate realiza utilizînd substanţa tampon THAM - bază organică slabă care se combină cu CO_2 din sînge formînd bicarbonaţi.

Climato şi hidroterapia în bronşita cronică

Bolnavii cu bronşită cronică beneficiază de climă uscată cu variaţii minime de temperatură. Este bine tolerată altitudinea de 500-800 m. Climatul marin bogat în aerosoli de NaCl este indicat la bolnavii cu secreţie bronşică redusă.

Hidroterapia - apele sulfuroase cu acţiune expectorantă, antiseptică, trofică asupra epiteliului mucoasei bronşice sînt foarte indicate (Govora,Călimăneşti). Apele clorurosodice sînt indicate la bronşiticii cronici avînd acţiune fluidifiantă.

Pentru ameliorarea hematozei sînt indicate procedurile terapeutice cu aer comprimat în camere pneumatice (Govora,Slănic Moldova).

Gimnastica respiratorie - se recomandă în afara puseelor acute. Se urmăreşte în special creşterea amplitudinii excursiilor costale şi realizarea unui expir prelungit.

B R O N S I E C T A Z I A

Este un proces inflamator cronic survenit pe o bronşie dilatată congenital sau secundar unor afecţiuni bronhopulmonare.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Aceşti bolnavi sînt tuşitori cronici, cu o stare generală acceptabilă, prezentînd perioade de acutizare caracterizate prin expectoraţie abundentă (50-300 ml/zi), fadă sau fetidă, stratificabilă; se pot asocia hemoptizii, dispnee, dureri toracice difuze; în caz de retenţie de puroi, apare febra care cedează la reapariţia bronhoreei.

Obiectiv, hipocratism digital şi semne pleuro-pulmonare necaracteristice (raluri bronşice pe ambele arii, uneori un sindrom de condensare, un sindrom pleural sau un sindrom cavitar).

Radiologic, poate exista o imagine pulmonară normală, alteori se remarcă o întărire a desenului bronho-vascular hilobazal, imagini areolare sau în plaje; bronhografia certifică diagnosticul, evidenţiind bronşiile dilatate.

Examenul sputei pune în evidenţă celule bronşice, leucocite alterate, floră microbiană variată, absenţa BK; fibrele elastice lipsesc, ceea ce pledează în defavoarea abcesului pulmonar.

Complicaţii posibile : pulmonare (hemoptizii, abcese peribronşiectatice, focare pneumonice sau bronho-pneumonice metastatice, scleroză pulmonară), pleurale (pleurezie purulentă, simfize, aderenţe, pahipleurită), mai rar la distanţă (abcese metastatice, flebite, endocardite, nefrită interstiţială, amiloidoză).

Evoluţia este cronică, întretăiată de pusee de acutizare; hipoventilaţia alveolelor tributare bronşiei ectaziate ca şi cea a teritoriilor vecine hiperinflate, precum şi fenomenele de bronho-bronşiolită şi obstrucţie bronşică determină hipoventilaţie globală şi hipoxie, ceea ce induce reflex hipertensiune în mica circulaţie şi consecutiv suprasolicitare ventriculară dreaptă, deci în final cord pulmonar cronic.

Diagnosticul diferenţial se face pornind fie de la expectoraţia purulentă (cu tbc pulmonar, abcesul pulmonar, pleurezia purulentă cu fistulă pleuro-bronşică, bronşita cronică purulentă), fie de la hemoptiziile mici şi repetate (cu tbc pulmonar, stenoza mitrală, neoplasmul bronşic, bronholitiaza, boala lui Rendu-Osler etc.).

TRATAMENTUL CURATIV

Tratamentul igieno-dietetic

- repaus la pat în cursul episoadelor acute, pentru a preveni suprasolicitarea funcţională a pulmonului; evitarea eforturilor respiratorii şi vocale ;

- alimentaţie variată, în raport cu starea funcţională a ficatului şi a rinichilor, evitarea excesului de lichide şi reducerea sării pentru a reduce bronhoreea, interzicerea alimentelor iritante şi a alcoolului;

- evitarea factorilor iritanţi bronşiei (fumatul, atmosfera poluată, umiditatea, variaţiile bruşte de temperatură).

Tratamentul medical

Are trei obiective de bază: dezinfecţia, drenarea secreţiilor şi creşterea rezistenţei generale a organismului.

1. Dezinfecţia se realizează cu antibiotice în doze mari, administrate în cursul pericadelor acute: Penicilina 2-3 milioane U/zi asociată cu Streptomicina 1 g/zi; în caz de rezistenţă, recurgem la Eritromicină 2 g/zi sau Ampicilină 3-4 g/zi; alegerea antibioticului se face după antibiogramă, iar eficienţa sa se apreciază după scăderea cantităţii de expectoraţie concomitent cu cedarea febrei; tratamentul se face în doze suficiente, prelungit şi asociat. In caz de eşec, antibioticul se poate administra local pe sondă Metras după prealabilă testare cu lipiodol pentru a vedea dacă antibioticul va ajunge în zona dorită. Intre pusee, în special în sezonul rece, se recomandă tratament cronic cu Tetraciclină, câte 2 drajee a 25o mg/zi timp de 1o zile, urmat de sulfamide-retard (câte trei comprimate a o,5o g de Sulfametin, Bayrena sau Dulana în ziua I, câte 2 comprimate în ziua II, apoi câte 1 comprimat/zi timp de încă 1o zile; după o pauză de 1o-2o zile cura se repetă.(vezi tratamentul bronşitei cronice).

2. Evacuarea secreţiilor se obţine în primul rînd cu ajutorul drenajului postural care constă în aşezarea bolnavului în raport cu sediul bronşiectaziei într-o poziţie care să favorizeze drenarea secreţiilor în virtutea gravitaţiei; bolnavul va sta în respectiva poziţie cîte 30' de 2-3 ori pe zi, înainte de mese:

- supuraţia lobului inferior unilateral necesită poziţia în decubit lateral, pe partea sănătoasă;
- lobul mijlociu drenează în decubit dorsal;
- segmentele dorsale drenează în decubit ventral;
- lobii inferiori drenează în poziţia Tredelenburg;
- lobul superior în poziţie semişezîndă.

Se asociază tratament cu expectorante şi fluidifiante (infuzii de specii pectorale, siropuri expectoramte, clorură de amoniu 3-4 g/zi, acetat de amoniu 3-4 g/zi, benzoat de sodiu 2-4 g/zi, iodură de potasiu 1-2 g/zi (contraindicată însă în caz de hemoptizii), enzime proteolitice ca alfachimotripsina, 2,5-5 mg/zi i.m. sau în aerosoli sau preparate cu detergenţi ca Alevaire 4-5 ml/şedinţă în aerosoli sau Berotec-Boehringer trei doze pe zi.

Dacă sputa este fetidă se vor adăuga defetidizante ca terpinhidrat (0,20-0,30 g/zi), eucaliptol (1-3 g/zi), tiocol (1-3 g/zi), guaiacol (1-3 g/zi), sau hiposulfit de sodiu (3-5 g/zi în infuzie sau 10 ml i.v. din soluţia 10 %), acesta din urmă contraindicat însă în hemoptizii.

Tusea se calmează doar în caz de hemoptizie sau dacă este chinuitoare adăugînd în infuzie sirop de codeină 30 ml/zi, sau administrînd seara la culcare 2-3 tablete de codenal.

Iată un exemplu de infuzie complexă:

Rp./ Infuzie flores tiliae 6 g/120 ml
Benzoat de sodiu 2 g
Acetat de amoniu 4 g
Eucaliptol 2 g
Sirop cortex aurantiae 30 ml

Ds.int. cîte o lingură la 2 ore, sau, pentru a obţine o dezodorizare mai eficientă :

Rp./ Extr.plantaginis fluidum 15 g
Hiposulfit de sodiu — aa 3 g
Benzoat de sodiu

Alcool 5 g
Sirop simplu ad 150 ml
Ds.int. cîte patru linguri pe zi.

sau :

Rp/ Hiposulfit de sodiu 10 g
Benzoat de sodiu 4 g
T-ră de eucalipt 20 g
Sirop codeină) āā 30 g
Sirop tolu (
Apă distilată ad 300 g
Ds.int. cîte 3-5 linguri pe zi

3. Tratamentul general se face cu vitamine (Electovit, Viplex, Polivitamine, vit.C_{2ne}, Cavit, etc.) şi anabolizante (Madiol cîte 2-3 comprimate/zi, sublingual sau Naposim cîte 2-3 tablete a 5 mg/zi).

TRATAMENTUL COMPLICAŢIILOR

In caz de hemoptizie se administrează :

- Venostat sau Reptilase-Kramer (hemocoagulază, fracţiune coagulantă purificată, izolată din veninul unor şerpi) - cîte 2-3 fiole/zi în injecţii s.c. sau i.v.

- Adrenostazin (hemostatic capilar-adrenocromsemicarbazona) cîte 1-3 fiole/zi în perfuzii lente i.v., solvite în glucoză 5%.

- Dicynone (hemostatic prin stimulare fiziologică, 1 fiolă =250 mg), administrat cîte 2 fiole ca doză de atac, i.v. sau i.m. apoi cîte o fiolă la 4-6 ore.

- Calciu gluconic 1-2 fiole i.v./zi sau Clorocalcin cîte 10 picături de 4 ori/zi.

Se asociază lichide reci per os şi combaterea energică a tusei cu preparate pe bază de codeină (Codenal 6-8 tablete/zi) sau narcotină (Tusan forte cîte 1-2 comprimate a 50 mg/zi).

Adjuvant se poate asocia ca antiinflamator corticoterapia în cure scurte, începînd cu cîte 30-40 mg Prednison/zi în doze regresive.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Constă în exereza segmentului sau lobului pulmonar afectat: Este indicat în special în formele uscate sau hemoragice; contraindicat în formele difuze bilaterale, în formele asociate cu boli generale grave ca şi la bolnavii în vîrstă peste 55 ani.

Alegerea momentului operator optim se face ţinîndu-se cont de următoarele deziderate :

- numai după o prealabilă "uscare" a supuraţiei bronşice;
- după 2-3 episoade supurative (dacă episoadele se succed la intervale mici) ;
- nu prea tardiv, pentru a nu fi prinsă pleura şi înainte de apariţia abcesului peribronşiectatic.

Precauţii obligatorii :

1. Bronhografie preoperatorie pentru a se preciza sediul şi a se exclude coexistenţa bronşiectaziei şi în celălalt lob (în caz contrar, reexpansionarea pulmonului restant agravează evoluţia procesului bronşiectatic rămas).

2. Bronhospirometria separată pentru evaluarea preoperatorie a capacităţii funcţionale a pulmonului restant.

TRATAMENTUL PROFILACTIC

Cuprinde totalitatea măsurilor ce combat cauzele care favorizează dilatarea bronşică sau apariţia infecţiei:

- tratamentul energic al complicaţiilor bronhopulmonare ale gripei şi tusei convulsive ;
- asanarea focarelor de infecţie rino-buco-faringiene (care pot declanşa propagarea descendentă a infecţiei);
- tratamentul corect al pleureziei (pentru a evita scleroza pulmonară pleurogenă care determină tracţiuni excentrice asupra pereţilor bronşici);
- extragerea corpilor străini endobronşici(care ar fi capabili de a determina dilataţii în spatele obstrucţiei);
- tratamentul energic al tbc şi al supuraţiilor pulmonare;
- igiena şi protecţia muncii celor ce lucrează în atmosferă poluată;depistarea sistematică a tuşitmrilor cronici şi tratamentul lor;
- întreruperea sarcinii la gravidele cu boli infecto-contagioase pentru a preveni bronşiectazia - malformaţie congenitală;

- evitarea expunerii la frig, umezeală, pulberi, substanţe chimice iritante a persoanelor cu bronşiectazie neinfectată.

A S T M U L B R O N Ş I C

Asmul este un sindrom de hiperreactivitate bronhocons - trictoare declanşat de substanţe sau stimul foarte diverşi, la indivizi cu o anumită predispoziţie constituţională, manifestîndu-se clinic prin crize de dispnee paroxistică cu bradipnee expiratorie, ce traduc fiziopatologic o insuficienţă respiratorie acută reversibilă.

DATE ETIOPATOGENICE

Stenoza bronşică paroxistică are la bază trei elemente:

- bronhospasmul (mai precis bronhiolospasmul);
- hipersecreţia bronşică de mucus vîscos, aderent;
- edemul mucoasei, în grosimea căreia se găsesc infiltrate eozinofile.

Bronhoconstricţia este declanşată de un mecanism imunoalergic. Bolnavii pot prezenta o hipersensibilitate spontană, imediată, înăscută, de tip atopic sau apărută după repetate contacte cu alergenul, ceea ce constituie perioada de alergizare sau " de astmatizare".

Etiologic se definesc două mari grupe de factori:

A. Factori predispozanţi:

- terenul constituţional, atopic şi alergic;
- ereditatea, dependentă de o singură pereche de gene alelomorfe, H. şi h, prima normală, secunda determinînd constituţia alergică;
- terenul nevrotic, psihopatic, cu modificări ale personalităţii;
- stimulii olfactivi, expresie a conexiunii olfacţiei cu respiraţia.

Studiul factorilor predispozanţi în astm a dus la elaborarea unor teorii etio-patogenice, printre care citäm:

a) Teoria atopică (Coca, Walzer şi Thomen 1913): Atopia este starea de hipersensibilitate spontană, ereditară, familială, exprimată prin reacţii alergice de tip imediat, produse prin anticorpi speciali, reaginele, identificate ulterior cu IgE, descoperite de Ishizaka în 1970. Reacţiile întîrziate, neatopice au ca anticorpi IgG.

b) Teoria beta-adrenergică (Szentiványi 1968) susţine că reacţiile de hipersensibilitate de tip imediat, atopic, sînt induse de mediatori ca histamina, serotonina, acetilcolina, diverse plasmachinine şi sînt posibile şi intense datorită scăderii tonusului simpatic beta-adrenergic, catecolaminele fiind antagoniştii naturali ai mediatorilor citaţi. Ele îşi exercită acţiunea prin intermediul adenil-ciclazei, receptor beta-adrenergic membranar ce catalizează formarea AMP-ciclic din ATP şi piruvat. AMP-ciclic funcţionează ca un mediator intracelular al catecolaminelor.

Teoria beta-adrenergică explică şi rolul infecţiei bronşice în astm (ca inhibant beta-adrenergic şi stimulent alfa-adrenergic), de asemenea prezenţa eozinofiliei (reacţie secundară scăderii catecolaminelor) şi toleranţa mare la catecolamine a astmaticilor în cursul crizei.

c) Rolul prostaglandinelor în astm a fost recunoscut recent, în 1975, de Ann-Marie Haddock: prostaglandinele E_2 activează adenil-ciclaza, fiind bronhodilatatoare, iar prostaglandinele $F_{2\alpha}$ activează guanil-ciclaza ducînd la GMP-ciclic ce inhibă AMPc, avînd efect bronhoconstrictor.

B. Factori declanşanţi (excitanţi) sînt alergenii evidenţiabili în 40 % cazuri. Alergenii pot fi inhalaţi, ingeraţi, injectaţi :

a) Alergenii inhalaţi sînt de origine foarte diversă determinînd :

- Alergia fungică (Storm van Leuwen) la ciuperci, spori, prezentă în 8 %. din cazuri, la noi.
- Alergia polenică (polinozele) "febra de fîn" Bostock, datorită polenului de graminee sălbatice sau de cultură, este tipul de alergen atopic.
- Alergia la insecte: efemeride, gîndaci, viespi, ploşniţe, molii.

-Alergia la praf de casă (Există 31 extracte alergice izolate de Guibert: peri, pene, epiderme, germeni, fungi, praf de lină, bumbac prezenţi în 50 % cazuri).

-Alergia medicamentoasă la antibiotice, întîlnită la bolnavi şi personalul medical, ori la cei din industria de antibiotice.

b) Alergenii ingeraţi din lapte, ouă, cartofi, făină, căpşuni, fragi, raci, banane, portocale. Aceşti alergeni sînt răspunzători de aproximativ 15 % din cazurile de astm.

c) Alergenii injectaţi ca medicamente sau substanţe introduse prin înţepături de insecte sau muşcături de şerpi veninoşi, cauzează mai rar astmul.

C. Rolul spinelor iritative ca mecanism declanşator (aşa-zisul "trigger mechanism" al autorilor anglo-saxoni), a fost recunoscut cu mult înaintea acestora, ca factor favorizant al crizelor de astm. Spine sînt focarele de infecţie rino-sinusale, deviaţiile de sept, polipii, sinuzitele etmoiditele, diverse scleroze pulmonare etc.

Clasificarea astmului. S-au propus diverse clasificări:

- Astm tipic şi astm atipic (echivalenţele astmatice)
- Astm acut (paroxistic) şi astm cronic } Propuse de Unger

- Astm alergic, astm toxic, astm nespecific (reflex) şi astm constituţional psihopatic, este clasificarea propusă de Kämerer.

- Astm extrinsec (alergic) şi astm intrinsec, endogen, fie infecţios, fie cu alergeni endogeni, clasificare propusă de Rackeman, astăzi larg acceptată.

Anatomo-patologic găsim în astm îngroşarea membranei bazale bronşice prin depuneri exagerate de imunoglobuline sau complexe antigen-anticorp şi infiltrate eozinofile, patognomonic pentru alergie; de asemeni găsim dopuri mucoase conţinînd o mucoproteină ca un gel sau o dezoxi-ribonucleoproteină, cristale Charcot-Leiden şi spirale Curschmann.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Probele farmacodinamice cu acetilcolină (inhalarea aerosolilor 1 % 3o" scade VEMS-ul cu peste 2o %) sau cu alupent (inhalarea de aerosoli 3' creşte VEMS-ul cu peste 1o-2o %) servesc precizării diagnosticului.

Diagnosticul în astm se bazează pe criza de dispnee paroxistică expiratorie, cu o fază iniţială dispneică cu tuse şi o fază de expectoraţie eliberatoare cu mucus vîscos, perlat, cu eozinofilie, cristale Charcot-Leiden şi spirale Curschmann. Leucograma arată de asemenea eozinofilie (8-15 %). Criza nu este obligatorie, pentru diagnostic.

Explorările funcţionale în astm precizează gradul disfuncţiei ventilatorii obstructive, manifestată prin: scăderea VEMS-ului real uneori sub 1ooo ml şi a indicelui Tiffeneau (VEMS/CV x 1oo) la 5o-45 % sau chiar 35 %, scăderea CV reale sub 8o % din CV teoretică. Alte anomalii funcţionale: inversarea duratei timpilor respiratori, în favoarea expirului (rap.1:3), creşterea timpului de mixică alveolară la 1o-12' (de la 2-3').

Anamneza, echivalenţele astmatice, testele de provocare pozitive, contextul etiologic şi terenul constituţional psihosomatic, conturează suficient diagnosticul în astm.

Diagnosticul diferenţial se face cu dispneile laringiene şi cele prin corpi străini, astmul cardiac, dispneea acidotică, toxică, uremică, nevrotică.

Complicaţiile pot fi acute (pneumotoraxul spontan, emfizemul subcutanat, moartea prin asfixie) sau cronice (bronşita cronică, bronşiectazia, emfizemul pulmonar obstructiv, acesta din urmă participînd cu astmul şi bronşita cronică la sindromul de bronhopneumopatie cronică obstructivă), toate ducînd în final la cordul pulmonar cronic şi insuficienţa cardiacă.

TRATAMENTUL CURATIV.

Terapia astmului se va adapta formei clinice sau stadiului bolii. In practică, deosebim un tratament al crizei dispneice şi un tratament între crize; primul este simptomatic şi parţial patogenic, al doilea este patogenic şi uneori etiologic.

A. TRATAMENTUL ÎN CRIZA are următoarele obiective :
- suprimarea bronhospasmului (cu bronhodilatatoare);
- reducerea edemului mucoasei şi al hipersecreţiei (cu expectorante, diuretice);
- suprimarea efectului mediatorilor chimici rezultaţi din reacţia antigen-anticorp (prin corticoterapie, antialergice, antihistaminice);
- combaterea suprainfecţiei (prin antibiotice, chimioterapice);

1. Medicaţia bronhodilatatoare este reprezentată de simpaticomimetice, parasimpaticolitice şi spasmolitice de tip purinic.

a) Simpaticomimeticele sînt reprezentate de betastimulente (ca isoproterenolul, metaproterenolul, salbutamolul etc.), adrenalina cu derivaţii ei şi efedrina. Rezultate superioare se obţin asociind betastimularea cu alfablocarea, de ex. Alupent + Thimoxamină sau Fentolamină (Regitină).

- Isoproterenolul (Isoprenalinum DCI , Aludrin-Boehringer Novodrin - sau preparatul nostru Bronhodilatin - comprimate a 10 mg) are o acţiune de 10 ori mai puternică decît a adrenalinei. Se administrează sublingual (10-15 mg), în aerosoli lichizi (cîte 0,5 ml din soluţia 0,5 % timp de 10-15 minute de 3 ori pe zi), în aerosoli solizi (Aludrin-pulvis) sau ca sirop cu isoproterenol pentru copii. In prezent există dispozitive spray (dosier-aerosol) ce eliberează o doză unică utilă la o apăsare. Eficienţa bună poate duce la abuz ca şi la farmacodependenţă.

- Metaproterenolul (Orciprenalinum - DCI, Alupent-Boehringer, Asmopent-RPP) are acţiune mai prelungită decît isoproterenolul şi efecte cardiace mai reduse. Se administrează per os (1-2 tablete a 10 mg), în injecţii i.m. (0,5-1 mg; 1 fiolă = 1 mg) sau în inhalaţii (soluţia 2 %) cu dispozitiv spray. Creşte debitul cardiac şi deci poate creşte şi tensiunea arterială.

- Salbutamolul este asemănător cu isoproterenolul dar fiind rezistent la acţiunea catecholo-metil-transferazei are efect prelungit pînă la 5 ore, în plus are efecte cardiace minime.

- Terbutalina, recent introdusă, are de asemenea efecte betastimulante, mai precis beta-2.(Nume comercial: Bricanyl-Astra).

- Adrenalina (Epinephrinum - DCI, Suprarenin-Hoechst) are

efecte betastimulente la doze mici şi alfastimulante la doze mai mari; efectele cardiace importante (tahicardie cu creşterea muncii inimii şi a consumului de oxigen) îi scad oportunitatea în astm. Se administrează în injecţii s.c. (o,3-o,5 ml; 1 fiolă = 1 ml sol. 1 %o = 1 mg), repetabile după o oră sau în aerosoli (soluţie 1 %). Are efect rapid, dar numai în atacul mediu sau la începutul crizei; este ineficace şi chiar nocivă în starea de rău astmatic. Supradozajul poate avea efecte grave, în special la vîrstnici, provocînd angor pectoris, HTA, tahicardie, cefalee, idiosincrazie etc..

- Efedrina clorhidrică (extrasă din Ephedra vulgaris) acţionează probabil la nivelul joncţiunii mio-neurale. Are frecvent efecte cardiace şi extracardiace: tahicardie, cefalee, vărsături, tremurături etc. Se administrează fie per os (1-3 comprimate a 5o mg/zi sau în prafuri compuse cu 3o-5o mg/dză) fie în injecţii s.c. (1 fiolă = 1 ml sol. 5 % = 5o mg). S-au preparat şi efedrine sintetice cu efecte secundare mai reduse ca:fenilefrina (neosinefrina), paredrina, naphazolina (privina), metoxifenamina (ortoxina), mai utile în alergozele căilor nazale superioare(se utilizează în instilaţii nazale).

b) Bazele xantice sînt bronhodilatatorii importante, mult folosite, eficace mai ales în accesele acute. Produc vasodilataţie în mica circulaţie, scad presiunea în teritoriul pulmonar şi stimulează centrii nervoşi superiori. In caz de supradozare pot da greţuri, vărsături, agitaţie, insomnie. Se foloseşte teobromina - administrată per os (o,5o g teobromina pulvis de 2-3 ori pe zi) şi teofilina aceasta din urmă în special sub forma derivatului teofilinetilendiamina (Aminophyllinum-DCI, Euphylin-Byk-Gulden, Carena-Delagrange sau preparatul românesc Miofilin) administrată fie în injecţii i.v. lent (1 fiolă = 1o ml = o,24 g) fie per os (cîte 3-4 comprimate a o,1o g/zi sau în prafuri compuse o,1o-o,15 g pe doză sau adăugată în infuzii expectorante - o,5o-o,6o g/zi) fie intrarectal (2-3 supozitoare conţinînd cîte o,25-o,3o g aminofilină pulvis sau în microclisme cu o,5o-1,oo g aminofilină). Există şi preparate complexe, administrabile per os ca Asmofug (soluţie de aminofilină + cofeină + KI + salicilat de sodiu) sau Asmofug-efedrină.

c) Parasimpaticoliticele sînt reprezentate de extracte, soluţii, tincturi din : atropa belladona, datura stramonii, hyoscia-

mus niger etc. reunite sub forma ceaiurilor antiasmatice sau ţigărilor antiasmatice, fie ca preparat aparte: atropina. Este un tratament aproape părăsit datorită slabei sale eficacităţi în astm,explicată poate prin faptul că în determinismul crizei dispneice nu intervin numai mediatori de tipul acetilcolinei.

2. Medicaţia expectorantă favorizează dezobstrucţia prin eliminarea secreţiilor abundente sumindu-şi efectul cu cel al bronhodilatatoarelor. Se utilizează infuzii antiasmatice complexe ca:

Rp./Infuzie species pectoralis	6/120
Natriu benzoic	4 g
Amoniu acetic	5 g
Eufilină	0 g 60
Codeină	0 g 50
Efedrină	0 g 20
Iodură de potasiu	2 g
Sirop simplu	40 g

sau preparate oficinale tip Sirogal (natriu benzoic + K sulfoguaiacolic + t-ra aconiti) sau Sirogal cu efedrină; se administrează cîte 3-4- linguri pe zi.

La astmaticii în vîrstă se evită preparatele pe bază de codeină care pot accentua obstrucţia bronşică,favorizînd bronhoplegia.

Tratamentul mucolitic,achiziţie mai recentă se poate asocia în acelaşi scop, sub formă de :

- Alfachimotripsină (1 flacon =0,2o u TEE sub formă de pulbere liofilizată) administrabilă fie în injecţii i.m.(1/2 - 1 flacon la 1 - 2 zile, cu seringa integral din sticlă căci metalele degradează enzima) sau în aerosoli, asociată eventual cu antibiotice sau bronhodilatatorii.Atenţie însă la hipersensibilitate.

- Bisolvon-Boenringer sau Brombexin (RDG)(clorură de N-ciclohexil-Nmetil-2-amino-3-5-dibrombenzil-amoniu), se administrează în inhalaţii (de 2 ori pe zi cîte 2 ml deci 4 ml din soluţie 2 ‰), per os (cîte 3 comprimate a 2 mg/zi) sau i.m. (1 fiolă = 1 ml = 2 mg.).

- Mucosolvin (soluţie injectabilă sau pentru aerosoli de N-acetil-L-cisteină) ; se dă 2 ml. = cu 0,4 g pentru o şedinţă.

3. Terapia antialergică şi antihistaminică

a. Corticoterapia, introdusă în astm în 1950 de Winkenwerder, este utilă în toate fazele bolii dar eficacitatea mare ca şi folosirea îndelungată şi abuzivă poate determina corticodependenţă sau/şi efecte secundare ca diabet cortizonic, ulcer gastro-duodenal, hemoragia sau ulceraţia unui ulcer preexistent, cataractă, osteoporoză, hipertensiune arterială,psihoză, activarea unei tuberculoze pulmonare. Eficacitatea remarcabilă se datoreşte efectelor antialergice şi antiinflamatorii: corticoizii împiedică reacţia antigen-anticorp şi blochează răspunsul fiziologic la mediatorii chimici ai reacţiilor alergice de tip imediat; mai recent Parker şi Smith au arătat că glicocorticoizii ar stimula adenil-ciclaza, ar inhiba creşterea ATP-azei sau chiar ar inhiba fosfodiesteraza-AMP, prelungind astfel acţiunea relaxantă a AMPc.Se folosesc preparate ca:

- Hidrocortizon hemisuccinat (1 fiolă = 25 mg.), 2-6fiole pe zi, administrată intravenos lent; sînt şi fiole cu 100 mg.
- Prednison (1 comprimat = 5 mg -delta-cortizon) în doză de 30 - 60 mg/zi per os.

Se mai folosesc preparate pe bază de prednisolon (Supercortizol, Hydrocortancyl-Roussel, Hostacortin-Hoechst), dexamethason (Superprednol, Decadron-Merck,Dexamethason-Shering),triamcinolon (Triamcinolon-Squibb). Se pot folosi şi preparate retard, pe bază bază de triamcinolon pentru prevenirea crizelor,ca Kenalog-Squibb sau Volon A-Heyden, injectabile i.m. (1 flacon = 40 mg.).

b. ACTH stimulează secreţia endogenă de corticoizi, se administrează în criză de astm sub formă de perfuzii i.v. cîte 25 - 50 u.i. în glucoză 5 %. (1 flacon = 50 u.i.hormon adrenocorticotrop) ACTH poate da reacţii de sensibilizare,absente după preparatele de sinteză ca: Synacthèn Dépot - Ciba sau Cortrosyn Dépot Organon.

c. Antialergice -Antihistaminice reperezentate de:

- derivaţii fenotiazinici ca Chlorpromazinum (DCI); se foloseşte preparatul romanesc Clordelazin (1 drageu = 25 mg) sau preparate similare (Largactyl-Specia,Megaphen- Bayer) în doză de 3-4 drajeuri pe zi sau se administrează injectabil i.v. sau i.m. Plegomazin-Egyt sau Largactyl-Specia (1 f. = 50 mg);
- derivaţi prometazinici ca Romergan, Phenergan-Specia,

Atosil-Bayer, 2-4 drajeuri a 30 mg sau 1-2 fiole a 50 mg pe zi.

Alte preparate antihistaminice sînt cele bazate pe Pheniramin -DCI (Feniraminá, Avil-Hoechst), Chloropyramin-DCI (Nilfan, Synopen-Geigy, Suprastin-Richter,) Chlorfenoxamin (Clorfenoxamina, Systral-Astra-Werke).

4. Medicaţia antiinfecţioasă se foloseşte în astm doar în caz de suprainfecţii.

a. Antibiotice

- Tetraciclină în dozá de 2-3 g/zi per os (cîte 2 capsule a 250 mg la 4-6 ore) sau 2-4 flacoane de Solvocilin sau Reverin-Hoechst injectabil pe zi (atenţie sînt flacoane special preparate pentru injectare i.v. şi respectiv i.m.).

- Ampicilină, 2-3 g/zi per os (1 capsulă = 250 mg) sau i.m. (1 flacon = 250 sau 500 mg).

- Eritromicină propionil (1 comprimat = 200 mg), în dozá de 20 mg/kcorp, administratá 4 prize/zi, înainte de masá sau Eritromicină lactobionat (1 flacon = 300 mg), administrat la 6 ore i.v. lent sau în perfuzie. (1-2 g/zi).

- Penicilină în dozá de 1.600.000 - 2.000.000 U.I.pe zi, dacá nu existá intoleranţá.

b. Chimioterapice. Se preferá în infecţiile mai uşoare:

- Sulfametoxidiazină (Sulfametin, Bayrena-Bayer, Dulana Spofa, Durenta-Shering), cîte 1,5 g în prima zi ca dozá de atac, apoi cîte 0,5 g pe zi ca dozá de întreţinere (1 comprimat = 0,50 g).

- Septrin-Wellcome sau Biseptol - RPP, combinaţie de trimetoprim (80 mg) + sulfametoxazol (400 mg) pe tabletá; se administreazá cîte 2 comprimate pe zi (în cazuri severe 4 comp./zi).

B. TRATAMENTUL ASTMULUI BRONSIC INTRE CRIZE

Obiective :-tratament hiposensibilizant specific şi nespecific

-prevenirea crizelor şi profilaxia alergiei

1. Tratamentul hiposensibilizant specific este un tratament etiologic şi patogenic. Se aplicá dacá alergenul a putut fi fi identificat(posibil în aproximativ 34 % cazuri). Pentru aceasta se fac testári alergologice repetate, în servicii de specialitate. Scopul este scáderea sensibilitáţii specifice faţá de alergenul

respectiv (deci: "hiposensibilizare" şi nu "desensibilizare", termen mai puţin corect care era folosit însă adeseori). Efectul hiposensibilizării s-ar explica fie prin scăderea reaginei (IgE) sau creşterea anticorpilor blocanţi (IgG) fie prin eliberarea de catecolamine sau poate prin reducerea beta-blocării.

Metoda constă în introducerea în organism, pe cale intradermică, a unor cantităţi infime, iniţial, de antigen care nu produc reacţii anafilactice. Prin creşterea apoi a dozelor în mod lent şi progresiv, se obţine "saturarea" gradată a anticorpilor cu antigen, şi individul tolerează apoi doze care altădată i-ar fi declanşat accese severe. Este fenomenul denumit de Besredka "antianafilaxie", asemănător în fond cu anticul "midridatism" contra otrăvirilor.

Pentru exoalergeni, antigenul introdus este un extract din substanţa alergogenă la care testele cutanate au apărut pozitive.

Pentru endoalergeni (în special cei infecţioşi) se prepară în laborator un autovaccin, care de fapt este un polivaccin, ce se administrează apoi în inj. i.derm., sau se pot folosi Stock-vaccinuri gata preparate, conţinînd antigeni ai unui mare număr de germeni, ce se administrează ca mai sus;

Pentru alergenii alimentari (cca 2o % cazuri), ei trebuiesc mai întîi izolaţi prin diete de eliminare şi apoi introduşi digestiv în cantităţi foarte mici prin diete de provocare pentru a realiza hiposensibilizarea.

2. Tratamentul hiposensibilizant nespecific constă în încercarea de a modifica reactivitatea organismului pe diverse căi. Una dintre ele,, terapia de comutare ("Umstimmungstherapie") mult folosită altădată, consta în provocarea sistemelor, de apărare ale organismului faţă de stressurile impuse prin reacţii febrile puternice obţinute cu ajutorul inj.i.v. a unor proteine străine; vaccin TAB o,2 ml i.v., Pyrifer; Lactoproteină administrat i.m. după sterilizarea laptelui sau o hiposensibilizare faţă de substanţele străine din propriul organism: autohemoterapie, autoseroterapie.

S-au mai folosit şocul insulinic, ţesutoterapia Filatov şi mai recent se aplică cu noi speranţe acupunctura.

3. Tratamente recent propuse pentru astmul în criză sau între crize:

- Cromoglicatul disodic (Intal Co., Lomudal, Cromolin), preparat din planta Amnis Visnaga, este indicat în astmul extrinsec dar şi în astmul intrinsec cu eozinofilie mare ca şi în astmul cortico-dependent (după Munro-Ford, 1970). Administrat înainte de perioada de alergizare, rezultatele comunicate sînt foarte bune în 80 % din cazuri. Reduce intensitatea crizelor sau le previne. Are acţiune antiinflamatorie, antihistaminică, antiserotoninică, antiadrenolitică şi spasmolitică.

Se administrează sub formă de capsule a 20 mg, o capsulă la 6 ore, 30 de zile. Ca pulbere se poate administra şi endobronşic în aerosoli solizi.

- Berotec-Boehringer, soluţie pentru aerosoli, conţinînd dihidroxifenil-hidroxibenzil-etilaminoetanol-HBr, este recent propus ca un puternic spasmolitic bronşic fără efecte cardiovasculare, combătînd acţiunea tuturor mediatorilor bronhoconstrictori (histamina, acetilcolina, serotonina, bradikinina). Are efect prompt şi prelungit, peste 8 ore. Se administrează în doze de 0,2 mg pe o priză eliberată de un dispozitiv spray.

5. Alte tratamente încercate în astm, între crize :

- terapia imunosupresoare cu 6-Mercaptopurina sau Azatioprină, ca şi

- antimalaricele de sinteză (Cloroquin, Nivaquin) nu au dat rezultate încurajatoare;

- psihoterapia poate fi adjuvantă prin :

măsuri de reeducare pe multiple planuri pentru a se realiza o reabilitare psiho-socio-profesională ;

- asanarea spinelor iritative cu rol de mecanism "ţintă" (trigger mec.) la nivelul căilor respiratorii şi a focarelor de infecţie;

- reeducarea respiraţiei prin gimnastică respiratorie poate avea şi un rol psihoterapeutic.

Tratamentul balneofizioterapic dispune de măsuri diverse cum sînt :

- cura de altitudine cu efecte bune datorate scoaterii bolnavului din mediul familial şi eliminării factorilor alergici;

- climatoterapia dă rezultate mai ales la copii asmatici

şi la unii adulţi cu astm extrinsec. Sînt recomandate staţiunile: Păltiniş, Sinaia, Predeal etc.

- crenoterapie, cura hidrominerală, foloseşte apele sulfuroase sau arsenicale: Govora, Pucioasa, Zizin, Dorna, Slănic-Moldova, care se dau fie în cură internă fie în inhalaţii. La Govora şi la Slănic-Moldova există şi camere pneumatice în secţii de pneumoterapie care funcţionează numai în sezonul cald;

- fizioterapia s-a aplicat sub forme diverse ca :
  roentgenterapia hilurilor pulmonare în formele cu scleroză
  ultrasonoterapia a fost de asemeni indicată,cu unele efecte;
  ultravioletele sau razele ultrascurte,diatermia etc pot fi utilizate ca tratament adjuvant.

Tratamentul complicaţiilor se referă în special la cordul pulmonar cronic, mai ales în caz de decompensare, cînd se intervine cu : diuretice, tonicardiace, oxigenoterapie sau chiar sîngerare.

C. TRATAMENTUL STARII DE RAU ASTMATIC prevede o serie de măsuri de tratament de urgenţă:

1. Hidratarea: glucoză 5 % (2 părţi) ser fiziologic (1 parte) şi adaus de Na bicarbonic, dacă pH-ul sîngelui scade sub 7,35.

2. Oxigenoterapie cu sondă nazală (metoda Nolf). Nu se va da O_2 în concentraţie mare nici timp prelungit.

3. Corticoterapie în doze foarte mari: hemisuccinat de hidrocortizon 100 mg (4 fiole) i.v. repetat la 5 ore sau în perfuzie continuă este tratamentul de electie.

4. Aminofilin i.v. 3-4 mg/kg.corp, repetat la 6 ore în perfuzie i.v. 2 fiole Miofilin în glucoză 5 %.

5. Antibiotice : asociere de antibiotice cu spectru larg + peniciliná.

6. Bronhodilatatoare în inhalaţii: Astmopent, Izuprel aerosoli, asociat cu blocante alfa-adrenergice; methoxaminá, fentolaminá etc.

7. Expectorante cu iodură de potasiu sau de Na, ori Bisolvon inhalaţii,injectabil .

8. Aspirarea secreţiilor bronşice cînd sînt prea vîscoase sau cînd obstrucţia bronşică şi bronşiolară este aproape completă, se practică prin bronhoscop.

9. Sedative-anxiolitice: Fenobarbital 0,10 g i.m.,Romergan 50 mg. i.v.,Hidroxizin 100-200 mg i.m. sau în perfuzie.

10. Sîngerare 300-400 ml., cu rol depletiv circulator,analeptic central respirator,acţiune reflexă scăzînd spasmul şi secreţia bronşică.

11. Ventilaţia asistată cu presiune intermitent pozitivă, în caz de insuficienţă respiratorie manifestă. La nevoie se poate face apel la intubaţie traheală sau chiar traheotomie şi respiraţie artificială.

E M F I Z E M U L P U L M O N A R

In 1819 Laënnec descrie emfizemul pulmonar sublinîind suferinţa simultană a plămînului şi inimii în cadrul acestei afecţiuni. Ulterior Andral, Vaquez, Giroux, Aubry studiază relaţia între afectarea micii circulaţii şi suferinţa inimii drepte.Cateterismul cardiac a permis lui Cournand, Lenègre, Lequime, Denolin elucidarea unor importante probleme privind fiziopatologia cardiorespiratorie în bronhopneumopatiile cronice.

DATE ETIOPATOGENICE SI FIZIOPATOLOGICE

Clasificarea emfizemului pulmonar a constituit multă vreme un subiect de controversă. Pornind de la Laënnec care diferenţiază două forme de emfizem pulmonar (vezicular şi interstiţial) numeroşi cercetători propun diverse clasificări ale emfizemului.

Autorii americani descriu:

- emfizemul pulmonar obstructiv (emfizem cronic) ;
- emfizemul pulmonar neobstructiv (senil,compensator);

în timp ce Rossier, Bühlmann, Wiesinger clasifică emfizemul în :

- emfizem cronic idiopatic (esenţial) în care leziunea

este primitiv pulmonară şi este de cauză necunoscută ;

- emfizem extensiv - în care leziunea primitivă este obstrucţia bronşică ;
- emfizem compensator ;
- emfizem senil.

După I. Bruckner emfizemul pulmonar se prezintă sub două forme :

- emfizemul boală (emfizem obstructiv şi emfizem idiopatic)
- stări de emfizem (emfizem senil, vicariant, astm bronşic).

Emfizemul boală apare în cele mai multe cazuri consecutiv stadiului de bronhobronşiolită descris în bronşita cronică. Se admite însă şi apariţia simultană a bronşitei şi emfizemului precum şi apariţia bronşitei secundar emfizemului.

Etiologie - apare mai frecvent la bărbaţi peste 50 de ani şi este de obicei secundar afecţiunilor bronşice sau pulmonare cronice. Emfizemul idiopatic (primar, atrofic), determinat de alteraţii primitive a ţesutului conjunctiv elastic al plămînului, se întîlneşte rar şi nu i se cunoaşte cauza.

Anatomie patologică - leziunile anatomo-patologice sînt difuze interesînd (în emfizemul obstructiv) succesiv arborele bronşic, pzrenchimul pulmonar, mica circulaţie, inima dreaptă şi muşchii respiratori.

In emfizemul idiopatic, leziunea iniţial parenchimatoasă se extinde în timp şi asupra arborelui bronşic.

Leziunile bronşice sînt cele descrise în bronşita cronică.

Afectarea pulmonară constă în :

- hiperdistensie alveolară difuză ;
- atrofia pereţilor alveolari;
- ruptura septurilor cu formarea bulelor de emfizem.

Arterele pulmonare mari pot prezenta modificări aterosclerotice iar arterele mici endarterită fibroasă cu proliferări intravasculare şi uneori cu degenerare necrotică. In peretele arterielar se constată reducerea stratului muscular, hipoplazia mediei şi îngroşarea periadventicei. Capilarele, iniţial îngustate prin compresiune se atrofiază sau se rup.

Diafragmul suferă un proces atrofic important care îi li-

mitează mult aportul în ventilație.

Fiziopatologie

Leziunile anatomopatologice complexe sînt răspunzătoare de instalarea insuficienței respiratorii din emfizem, în producerea căreia intervin toate cele patru mecanisme incriminate în insuficiența respiratorie de cauză pulmonară și anume :

- tulburări de distribuție ;
- hipoventilație alveolară;
- tulburări de difuziune ;
- șunturi veno-arteriale.

In emfizemul secundar bronșitei cronice, obstrucția bronșică are într-o primă etapă un caracter limitat, afectînd zone restrînse din arborele bronșic. Aerul inspirat va pătrunde în cantitate redusă în alveolele tributare bronșiolelor obstruate. Apare astfel o ventilație alveolară inegală, cu consecințe importante asupra schimburilor alveolo-capilare mai ales atunci cînd factorul obstructiv se extinde.

- Expirul, fenomen pasiv, nu reușește să învingă rezistența opusă de obstrucția bronșiolară și consecutiv scade volumul de aer expirat și crește volumul de aer rezidual care duce la distensia alveolară;

- aerul inspirat se diluează în volumul rezidual crescut, determinînd scăderea presiunii oxigenului (PO_2) intraalveolar și creșterea presiunii CO_2 (PCO_2), instalîndu-se astfel hipoventilația alveolară;

- sîngele ajuns în aceste teritorii hipoventilate (teritorii care cresc spațiul mort fiziologic) pleacă în circulația sistemică parțial oxigenat, poluînd sîngele arterial și scăzînd saturația în oxigen. Apare astfel hipoxemia;

- compensator, intervine reflex hiperventilația care ameliorează eliminarea CO_2 dar nu corectează hipoxia căci surplusul de O_2 adus prin hiperventilație la alveole este consumat de efortul crescut al mușchilor respiratori antrenați în hiperventilație (dispneea naște dispnee);

- cînd hiposaturația arterială în O_2 se accentuează (90 %) intervine reflex (von Euler) vasoconstricția în teriteriile pulmona-

re hipoventilate. Circulînd numai prin teritorii normal ventilate, sîngele părăseşte pulmonul bine oxigenat, corectînd cel puţin pentru un timp hipoxia, dar aceasta cu preţul reducerii patului vascular pulmonar, deci cu preţul instalării unei hipertensiuni reversibile în mica circulaţie;

- hiperdistensia alveolară, comprimă capilarele reducîndule lumenul, iar hipoxia persistentă determină modificări structurale ale pereţilor acestora. In timp, septurile interalveolare se atrofiază, se rup. Compresiunea reţelei vasculare, îngroşarea pereţilor prin sclerozare, dispariţia septurilor cu capilarele tributare duc la reducerea anatomică a patului vascular pulmonar cu instalarea hipertensiunii ireversibile (fixe) în mica circulaţie;

- aceeaşi cantitate de sînge sau chiar un volum sporit, circulă printr-un teritoriu vascular mult redus încît, viteza de circulaţie creşte, iar timpul de contact (sînge-aer alveolar) scade sub 0"3, vitezâ favorabilă schimburilor eficiente. Hipoxemia se accentuează iar excesul de CO_2 nu mai poate fi eliminat. Apare hipercapnia ;

- retenţia de bicarbonaţi la nivel renal corectează excesul de CO_2, dar antrenează retenţie hidrică ce duce la hipervolemie;

- hipoxia cronică stimulează eritropoieza, determinînd poliglobulia secundară şi creşterea vîscozităţii sîngelui;

- hipertensiunea din mica circulaţie, hipervolemia şi creşterea vîscozităţii sanguine constituie elementele ce pregătesc trecerea de la emfizemul pulmonar la cordul pulmonar cronic.

Fenomenul obstructiv bronşic limitat iniţial, dar cu extindere progresivă, este compensat o lungă perioadă de timp (10-15 ani) de importanta rezervă funcţională pulmonară.

Cînd acest mecanism compensator este depăşit, încep să-şi facă apariţia semnele de insuficienţă respiratorie, iniţial numai la efort, realizînd "insuficienţa respiratorie latentă"(hipoxie şi hipercapnie la efort), apoi şi la repaus realizînd "insuficienţa respiratorie manifestă" (hipoxie şi hipercapnie de repaus).

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Simptomele clinice - sînt consecinţa leziunilor anatomopatologice şi a perturbărilor funcţionale pulmonare determinate de

emfizem ;

- Dispneea - mecanism compensator al hipoventilaţiei alveolare - se accentuează progresiv sau brusc cînd survin pneumopatii acute;

- Tusea şi expectoraţia sînt generate de bronşită cronică primitivă sau de bronşita secundară emfizemului;

-Cianoza indică valorile crescute ale Hb reduse antrenată de insuficienţa respiratorie, dar poate fi cauzată şi de poliglobulie.

- Modificările toracelui sînt determinate de hiperdistensia pulmonară, de suprasolicitarea muşchilor respiratori şi de modificările elasticităţii peretelui toracic.

- Hipersonoritatea pulmonară reprezintă expresia percutorie a hiperdistensiei pulmonului.

- Diminuarea murmurului vezicular rezultă din reducerea suprafeţei alveolare prin ruperea septurilor şi formarea bulelor de emfizem.

- Expirul prelungit este expresia dificultăţii eliminării aerului alveolar datorită obstrucţiei bronşiolare.

- Ralurile bronşice umede şi uscate - confirmă existenţa bronşitei, cauză sau efect a emfizemului pulmonar.

Examenul radiologic evidenţiază :

- hipertransparenţă pulmonară;

- desen vascular evident, contrastînd cu hiperluminozitatea parenchimului;

- coaste orizontalizate cu spaţii intercostale lărgite ;

- diafragm coborît cu mobilitate redusă.

Probele ventilatorii. Testele statice arată creşterea volumului aerului rezidual în prezenţa capacităţii pulmonare totale normale; capacitatea vitală scade paralel cu creşterea capacităţii reziduale funcţionale.

Dintre testele dinamice sînt semnificative scăderea VEMS-ului şi a raportului $\frac{\text{VEMS} \times 100}{\text{CV}}$ care definesc severitatea disfuncţiei ventilatorii.

Evoluţia. Importanta rezervă funcţională a plămînului explică evoluţia asimptomatică a emfizemului timp îndelungat (10-15 ani). Este perioada în care emfizemul este compensat. Epuizarea re-

zervelor însă duce la decompensarea bolii cu instalarea insuficienţei respiratorii latente iniţial, manifeste într-un stadiu mai avansat şi a cordului pulmonar cronic în final. Evoluţia spre cord pulmonar cronic nu este obligatorie, dar emfizemul odată instalat nu mai este reversibil. In evoluţia bolii pot apare numeroase complicaţii ca :

- pneumotorax prin ruperea bulelor de emfizem;
- hernii crurale, inghinale;
- cord pulmonar cronic.

TRATAMENTUL PREVENTIV

Se impun măsuri de prevenire a bolii care să se adreseze cauzelor frecvent incriminate în etiologia sa. Măsurile de prevenire a bronşitelor cronice vor reduce substanţial incidenţa emfizemului pulmonar. In acelaşi timp, se impune tratamentul corect al bronşectaziei, astmului bronşic şi a modificărilor cutiei toracice.

TRATAMENTUL CURATIV

Are următoarele obiective:

- oprirea evoluţiei bolii ;
- ameliorarea schimburilor gazoase alveolo-capilare.

1.Oprirea evoluţiei emfizemului este posibilă numai prin înlăturarea factorilor declanşatori, deci prin tratamentul corect şi susţinut al bolilor care duc secundar la emfizem. Prevenirea sau tratamentul corect al infecţiilor acute pulmonare constituie de asemeni măsuri eficiente împotriva evoluţiei bolii şi a complicaţiilor sale.

2. Ameliorarea schimburilor gazoase - beneficiază de aceleaşi măsuri terapeutice care au fost prezentate în capitolul bronşitei cronice privind:

- desobstrucţia bronşică;
- creşterea aportului de O_2 ;
- stimularea centrilor respiratori ;
- eliminarea excesului de CO_2.

Gimnastica respiratorie constînd în expiruri prelungite, adînci, forţate, antrenează o ventilare mai bună a zonelor bazale

pulmonare prin coborîrea amplă a diafragmului.

Climato - hidroterapia emfizemului pulmonar se bazează pe aceleaşi principii prezentate la capitolul bronşitei cronice.

Tratamentul insuficienţei respiratorii acute

Este cauzată cel mai frecvent de infecţiile pulmonare acute, constituind o urgenţă terapeutică. Clinic bolnavul este dispneic (tahipneic) cianotic, transpirat, somnolent sau în comă.

Tratamentul impune:

- administrare discontinuă de oxigen ;
- medicaţie stimulatoare a centrilor respiratori;
- medicaţie care să tamponeze sau să favorizeze eliminarea CO_2;
- vasopresoare în perfuzie, dacă bolnavul este în colaps.

Dacă sub tratament medicamentos fenomenele nu se ameliorează, se impune respiraţie dirijată.

Concomitent cu măsurile terapeutice privind insuficienţa respiratorie acută, medicaţia trebuie să se adreseze şi factorului care a declanşat această complicaţie (cel mai frecvent infecţia pulmonară).

C O R D U L P U L M O N A R C R O N I C

Este definit de O.M.S. ca fiind "hipertrofia ventriculară dreaptă, cauzată de o afecţiune primitiv pulmonară". In această accepţie se înţelege că hipertrofiile ventriculare drepte de cauză primitiv extrapulmonară (stenoza mitrală, insuficientă tricuspidiană, malformaţiile congenitale cardiace) nu se includ în noţiunea de cord pulmonar cronic.

DATE ETIOPATOGENICE SI FIZIOPATOLOGICE

Determinat de afecţiuni trenante ale bronşiilor (bronşita cronică, supuraţii bronşice), ale parenchimului pulmonar (emfizemul pulmonar, supuraţiile pulmonare, sclerozele pulmonare secundare sau primitive) , ale vaselor pulmonare (hipertensiunea pulmonară primitivă, obliterări arteriolare prin mecanism intra sau extravascular) sau prin deformaţii ale cutiei toracice (cifoscolioze, toracoplas-

tii, sclerodermie), cordul pulmonar cronic nu reprezintă o boală, ci stadiul evolutiv al acestor bronhopneumopatii cronice care determinînd hipertensiune în mica circulaţie duc la suprasolicitarea ventriculului drept.

Cauzată de diferite bronhopneumopatii cronice, hipertensiunea în mica circulaţie este consecinţa unor mecanisme comune, generate de afecţiuni variate.

Trei mecanisme principale sînt incriminate în producerea hipertensiunii în mica circulaţie:

1. Reducerea patului vascular

a- cu caracter funcţional - prin spasm declanşat de hipoxie sau prin comprimarea peretelui alveolar (în emfizem sau în orice afecţiune pulmonară cronică generatoare de hipoxie);

b- cu caracter anatomic - prin ruptura septurilor interalveolare - în emfizem, prin compresiune arteriolară externă -în fibroză interstiţială acută (sd.HAMAN - RICH) sau cronică (sd.BESNIER-BOECK), prin obliterare fibroasă intravasculară - în scleroza vasculară primitivă.

2. Creşterea vîscozităţii sîngelui - determinată de poliglobulia secundară stimulării hipoxice a măduvei.

3. Hipervolemia - în producerea căreia intervin 3 factori:

a- poliglobulia ;

b- retenţia hidrică antrenată de excesul de bicarbonaţi;

c- creşterea întoarcerii venoase prin efectul vasodilatator periferic al hipoxiei.

Acţionînd izolat dar mai ales asociat, aceste trei mecanisme duc la instalarea hipertensiunii în mica circulaţie, fenomen ce reprezintă elementul patologic comun, posibil în evoluţia oricărei bronhopneumopatii cronice, dar obligator în trecerea de la cauza pulmonară la efectul cardiac.

Pentru a învinge creşterea rezistenţei din faţă şi pentru a trimite în pulmon cantitatea de sînge primită din periferie, ventriculul drept îşi sporeşte forţa de contracţie prin utilizarea rezervelor funcţionale, apoi prin hipertrofie şi dilataţie tonogenă. Odată depăşite aceste mecanisme compensatorii, se produce dilataţia miogenă însoţită de scăderea forţei de contracţie, creşterea sîn-

gelui rezidual sistolic şi a presiunii terminal-diastolice şi de scăderea debitului ventricular drept. Staza în atriul drept, venele cave şi sistemul venos periferic explică apariţia tahicardiei, creşterea presiunii venoase, hepatomegalia, edemele şi oliguria, ca semne ale decompensării ventriculului drept.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Simptomatologia cordului pulmonar cronic este tributară bronhopneumopatiei cronice pe de o parte şi afectării inimii drepte pe de altă parte, realizînd un tablou diferit în funcţie de faza bolii.

A. Cordul pulmonar cronic compensat

Examenul clinic indică cianoză şi congestie conjunctivală determinată de vasodilataţie hipercapnică şi anoxică. La examenul aparatului respirator, constatăm dispnee şi tuse cu expectoraţie în cele mai multe cazuri; toracele are aspect variabil în funcţie de cauza cordului pulmonar cronic (emfizematos, cifo-scoliotic, retracţie toracică); percuţia şi ascultaţia obiectivează de asemeni elemente proprii etiologiei afecţiunii (matitate, submatitate sau sonoritate, murmur vezicular aspru, diminuat sau abolit), dar aproape în toate cazurile se ascultă raluri bronşice . Examenul cardiovascular prezintă, ca semn obiectiv al hipertensiunii în mica circulaţie întărirea zgomotului al II-lea în focarul pulmonar (dacă emfizemul nu este prea accentuat), iar ca semn al hipertrofiei ventriculului drept, pulsaţii ale acestuia în epigastru (HARTZER). Tahicardia este prezentă chiar şi în stadiul compensat al cordului pulmonar cronic datorită hipervolemiei.

Explorarea paraclinică confirmă diagnosticul prin examenul radiologic care arată bombarea arcului mijlociu stîng şi creşterea diametrului arterelor pulmonare precum şi prin semne de hipertrofie auriculară şi ventriculară dreaptă cu microvoltaj, pe traseul electrocardiografic. Probele respiratorii prezintă modificări diferite în funcţie de etiologie (disfuncţie ventilatorie de tip obstructiv, restrictiv sau mixt).

Frecventele pneumopatii acute, contractate de bolnavii cu cord pulmonar cronic compensat, contribuie la instalarea fenomenelor de decompensare.

B. Cordul pulmonar cronic decompensat

Clinic, dispneea şi cianoza se accentuează. Bolnavii stau la marginea patului, sînt uşor exoftalmici (datorită dilataţiei venoase intracraniene şi creşterii presiunii L.C.R. prin hipoxie şi hipercapnie). Conjunctivele sînt congestionate, bolnavul este agitat sau somnolent, prezintă tremurături ale extremităţilor şi acuză cefalee persistentă prin hipoxie, hipercapnie şi acidoză.

Jugularele turgide, hepatomegalia şi edemele completează tabloul decompensării.

Examenul radiologic - arată atmosfera pulmonară a cordului pulmonar cronic, fără elemente cardiace specifice decompensării. Ventriculul drept se dezvoltă anterior prin hipertrofie şi nu poate fi evidenţiat radiologic decît în poziţii oblice sau angiocardiografic. Dilataţia atriului drept determină bombarea arcului inferior drept.

Electrocardiografic se găsesc elemente certe de hipertofie ventriculară dreaptă:

- axă dreaptă - $S_1 - R_3$, RV_1 ;
- opoziţia axei T faţă de axa qRs ;
- eventual lărgirea bazei complexului ventricular;
- microvoltaj - prin interanulare marcată a forţelor desvoltate de cei doi ventriculi, ventriculul drept tinzînd prin hipertrofie să egaleze anatomic şi electric pe cel stîng.

Unda P este înaltă şi ascuţită prin amplificarea componentei de depolarizare a auriculului drept. Amplitudinea undei P poate depăşi pe cea a complexelor ventriculare (microvoltate) în derivaţiile standard.

Presiunea venoasă şi timpul de circulaţie braţ-plămîn cresc.

Cateterismul inimii drepte arată creşterea presiunii în artera pulmonară şi a presiunii terminal-diastolice în ventriculul drept, ultima constituind semnul patognomonic de decompensare.

Poliglobulia, creşterea rezervei alcaline, modificările de pH, hipercapnia şi hipoxia se accentuează în perioada de decompensare.

TRATAMENTUL CURATIV

Este diferenţiat în funcţie de faza compensată sau decompensată a bolii dar şi în raport cu factorul etiologic.

A. Tratamentul cordului pulmonar cronic compensat

Se adresează în cea mai mare măsură factorilor etiologici precum şi consecinţelor fiziopatologice ale acestora.

Alterarea schimburilor gazoase prin mecanism obstructiv, restrictiv sau mixt constituie perturbarea esenţială şi tratamentul urmăreşte în primul rînd ameliorarea acestora prin :

- medicaţie antiinfecţioasă reprezentată de antibio şi sulfamidoterapie;
- bronhodilatatoare;
- corticoterapie;
- fluidifiante şi expectorante;
- oxigenoterapie ;
- analeptice respiratorii atunci cînd există semne ce indică iminenţa sau prezenţa insuficienţei respiratorii acute, posibilitatea apariţiei acestei complicaţii severe chiar şi în faza compensată a bolii contraindică administrarea de sedative şi opiacee, medicamente ce deprimă centrii respiratori şi pot fi fatale la aceşti bolnavi.

Cum cele mai frecvente cauze ale cordului pulmonar cronic sînt bronşita cronică şi emfizemul pulmonar, tratamentul stadiului compensat este cel descris în capitolul bronşitei cronice şi al emfizemului.

B. Tratamentul cordului pulmonar cronic decompensat

Decompensarea este consecinţa infecţiilor pulmonare acute repetate care agravează schimburile gazoase şi hipertensiunea în mica circulaţie în aşa măsură încît ventriculul drept cedează.

Obiectivele tratamentului sînt :

1- jugularea infecţiei şi ameliorarea schimburilor gazoase;

2- tratamentul decompensării ventriculare drepte.

1. Jugularea infecţiei şi ameliorarea schimburilor gazoase se asigură prin aceleaşi mijloace terapeutice care au fost prezentate în tratamentul fazei compensate a cordului pulmonar cronic.

Tulburările echilibrului acidobazic, cu mult mai severe în faza decompensată, necesită administrarea de hidroximetilamoniu (THAM), substanţă fixatoare de CO_2. Oxigenoterapia discontinuă ameliorează concentraţia oxigenului alveolar. Administrarea continuă a O_2 este dăunătoare, hipoxia fiind în cordul pulmonar cronic unicul stimulator al centrilor respiratori. Corectarea hipoxiei are efect deprimant respirator şi poate fi urmată de insuficienţă respiratorie acută.

2. Tratamentul decompensării ventriculare drepte

Ameliorarea schimburilor gazoase are un efect pozitiv şi asupra funcţiei ventriculului drept, încît fenomenele de decompensare pot ceda numai la aceste măsuri terapeutice.

In cele mai multe cazuri însă, sînt necesare măsurile de ordin igieno-dietetic şi medicamentos instituite în orice insuficienţă cardiacă şi anume :

- repausul la pat ;
- regim alimentar desodat;
- tonice cardiace;
- diuretice.

Tonicele cardiace care se dovedesc mai active în cordul pulmonar cronic sînt preparatele injectabile :

- strofantina (1 f = 0,25 mg) a fost mult timp tonicul cardiac preferat în această formă de insuficienţă cardiacă ; în prezent este înlocuit de :

- Lanatozid C (1 f = 0,04 mg), administrate i.v. în asociere cu miofilin, cîte 1-3 fiole pe zi. Tratamentul de întreţinere poate fi efectuat cu preparate digitalice orale.

Medicaţia diuretică indicată în cordul pulmonar cronic este cea utilizată în insuficienţa cardiacă de orice cauză (hidroclorotiazidă, lasix, acid etacrinic, acetazolamida. Acetazolamida a cărei acţiune este teoretic favorizată de excesul de CO_2, nu se impune în practică printr-un efect diuretic mai bun decît cel obţinut după furosemid sau acid etacrinic.

Sîngerările de 200-300 ml efectuate la intervale variabile de timp, mai ales la bolnavii cu poliglobulie accentuată, au un efect bun depletizant.

Analepticele respiratorii sînt indicate atunci cînd există tendinţa la deprimare a centrilor respiratori. In acest scop se pot utiliza : miofilin, nicetamid, karion, miccren, în perfuzie sau i.v. în funcţie de severitatea simptomelor.

In cazurile în care nu reuşim să scoatem bolnavul din insuficienţa respiratorie acută (somnolenţă, comă) se indică respiraţie asistată.

P N E U M O N I I L E B A C T E R I E N E

In condiţiile climaterice ale ţării noastre, pneumoniile bacteriene reprezintă circa 2/3 din totalul pneumoniilor ; pneumococul este agentul patogen cel mai obişnuit (9o % din totalul pneumoniilor bacteriene) urmat de streptococ (3-5 %), stafilococ (o,5-2 %), bacilul Friedländer (o,8 %) şi Haemophilus influenzae (o,2 %).

A. PNEUMONIA PNEUMOCOCICA

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Debut-de obicei brutal cu frison urmat de ascensiune febrilă (39-4o°C) ; la cîteva ore apare junghiul toracic, dispneea cu caracter de polipnee, tuse iniţial seacă apoi cu expectoraţie vîscoasă, ruginie. In perioada de stare, febra se menţine în platou, apare herpesul labio-nazal ; obiectiv un sindrom de condensare (matitate, exagerarea transmiterii vibraţiilor vocale, suflu tubar, raluri crepitante). Radiologic : opacitate lobară sau segmentară de intensitate subcostală,, omogenă, bine limitată spre scizură, triunghiulară, cu baza la periferie şi vîrful la hil. Examenul sîngelui indică : leucocitoză cu polineutrofilie, uneori cu granulaţii toxice, VSH accelerat, uneori creşterea ureei; examenul urinei : oligurie, hipocloruric ; examenul sputei evidenţiază hematii, celule alveolare, leucocite, pneumococi. Vindecarea procesului se produce prin defervescenţă rapidă (in crisis), cu transpiraţii masive, poliurie cu descărcare clorurică şi azoturică, uneori tendinţă la hipotermie şi hipotensiune.

Complicaţii : locale (pleurezia para- şi metapneumonică,

abcedarea) şi generale: toxice (nefrite, encefalite, miocardite) sau septice (pericardite, otite, meningite, endocardite); pot surveni de asemenea colapsul vascular şi insuficienţa cardiacă.

TRATAMENTUL IGIENO-DIETETIC

- Repaus la pat în cursul perioadei febrile şi încă 4-6 zile după defervescenţă; se efectuează cu trunchiul uşor ridicat, într-o cameră bine aerisită, la + 18 - 20° C.

- Alimentaţia:- în cursul perioadei febrile - alimente lichide sau semilichide (ceaiuri, sucuri de fructe, compoturi, lapte , iaurt, griş, orez, piure de cartofi, supă de legume cu griş sau orez, lapte îndoit cu ceai, bulion de carne);

- după scăderea febrei adăugăm pîine, paste făinoase, brînză de vaci proaspătă, legume proaspete fierte sau piure, carne de pasăre, trecîndu-se treptat la alimentaţia normală.

In cursul perioadei febrile se va asigura hidratarea suficientă a bolnavilor (3.000-3500 ml/zi) pentru a asigura diureza precum şi reechilibrarea hidro-electrolitică 10 -15 g clorură de sodiu pe zi, deoarece clorurile s-ar fixa în blocul pneumonic);

- Igiena bucală se va menţine prin gargarisme cu soluţii bicarbonate, ungerea buzelor şi a limbii cu glicerină boraxată pentru a preveni complicaţiile septice;

- Prevenirea escarelor, în special la taraţi şi anergici se face prin controlul aşternutului şi evitarea menţinerii îndelungate a aceleiaşi poziţii.

TRATAMENTUL ETIOLOGIC

Penicilina este medicamentul de elecţie. Se administrează în doză medie de 800.000 - 1.000.000 u.i./24 ore, repartizată în 4 doze (o doză la 6 ore). Tratamentul se întrerupe brusc la 3 zile după defervescenţă (la taraţi după 5 zile). Răspunsul terapeutic este de obicei prompt: febra scade la 24 ore de tratament în 60 % din cazuri, iar la 48 de ore în 85 % din cazuri; concomitent reapar apetitul, somnul şi buna dispoziţie; dispar treptat semnele fizice şi radiologice. La unii bolnavi poate persista timp de cîteva zile o febriculă postcritică care dispare spontan; este determinată fie de fenomenele de resorbţie, fie de însăşi administrarea anti-

bioticului.

Lipsa de răspuns la penicilină poate fi determinată de trei cauze :

- Complicaţie septică la nivelul căreia penicilina nu atinge concentraţia necesară (în special în cazurile în care tratamentul este început tardiv, la peste 4 zile de la debut);

- Eroare de diagnostic etiologic (pneumonie cu stafilococ penicilino-rezistent, bacil Friedländer etc.); de aceea începerea administrării antibioticului va fi obligator precedată de recoltarea de spută şi sînge pentru identificarea bacteriologică şi antibiogramă; dacă la 72 de ore de penicilinoterapie corectă febra persistă în absenţa unei complicaţii evidente, penicilina se înlocuieşte cu un antibiotic cu spectru larg sau cu o peniciliná de semisinteză (vezi tratamentul altor pneumonii bacteriene);

- Alergie la penicilină, stare sugerată de persistenţa unei sufebrilităţi după o defervescenţă pasageră ; starea toxică dispare dar apar erupţii, eozinofilie; accidentul cel mai grav este şocul anafilactic ce poate fi mortal. Pentru a preveni un asemenea accident ce implică responsabilitatea medicului sînt obligatorii următoarele precauţii : - ancheta asupra eventualelor antecedente alergice ale bolnavului la antibiotice;

- IDR cu penicilină (1ooo U) la bolnavii trataţi cu penicilină în ultimile 12 luni ;

- administrarea primei injecţii în coapsă sau în braţ (şi nu în fesă) pentru a putea aplica garoul la primele semne de alarmă.

Asocierile cu alte antibiotice sînt indicate doar în forme grave : (bronhopneumonii la bătrîni şi taraţi, alcoolici, diabetici, pneumonii secundare unor boli infecţioase anergizante ca rujeola, gripa sau tusea convulsivă la copiii mici etc.). Se vor folosi doar asocieri cu efecte aditive sau potenţatoare (de ex. penicilina se poate asocia cu streptomicina dar nu şi cu tetraciclina sau cloramfenicolul).

Tetraciclinele şi eritromicina, preferate de bolnav pentru posibilitatea administrării orale se vor rezerva cazurilor de alergii la peniciliná.

Tetraciclina se administrează în doză de 1 g (4 drajeuri a 25o mg) la prima priză, apoi cîte 5oo mg la 6 ore (2 g/zi) asociind cîte 3-4 drajeuri de vitaminá B complex/zi, pentru a evita sterilizarea florei intestinale.

Eritromicina-propionil se administrează înainte de masă în doză de 1-2 comprimate a 2oo mg la 6 ore.

Sulfamidele au constituit primul tratament etiologic eficient al pneumoniei pneumococice. Prezintă desavantaje faţă de penicilină:- defervescenţă mai tardivă;
- lipsă de difuzibilitate în focarele supurative;
- efecte secundare posibile grave (anemie hemolitică, agranulocitoză, insuficienţă renală acută prin precipitare în tubii renali), precum şi intoleranţă digestivă.

Sulfapirimidina, sulfatiazolul şi sulfamerazina se administrează în doză iniţială de 2 g (4 comprimate a o,5oo g) apoi cîte 1 g la 6 ore. Pentru a evita precipitarea renală se asociază cu bicarbonat de sodiu (15 g/zi) pentru alcalinizarea urinii şi se asigură o diurezá suficientă (15oo-2ooo ml/zi).

Mai avantajoase sînt asocierile de sulfamidă (Trisulfamida) sau sulfamidele retard pe bază de sulfametoxidiazina (Sulfametin, Bayrena-Bayer, Dulana-Spofa, Durenta-Shering); doza de atac este de 1,5o g (1 comprimat = o,5o g/zi), urmat apoi de cîte o,5o g/zi, pînă la 4 zile după defervescenţă.

TRATAMENTUL SIMPTOMATIC

- Junghiul toracic se calmează prin aplicaţii calde locale, ventuze, revulsive, antalgice (aminofenazona 3-5 comprimate a o,3o g/zi, algocalmin 3 comprimate/zi), infiltraţii cu novocaină 1 % pe traiectul nervilor intercostali; se evită opiaceele care deprimă respiraţia.

- Tusea trebuie calmată doar dacă este chinuitoare şi nu serveşte la eliminarea sputei, folosind preparate pe bază de codeină (Codenal 6-8 tb/zi; Tusomag 1o-2o picături de 3 ori pe zi) sau narcotină (Tusan mite 3-4 cpr. a o,o1o g/zi).

- Agitaţia - delirul - insomnia se calmează cu Dormital (1-2 cpr. a o,1o g amobarbital sodic/zi), extraveral (2-3 cpr./zi), Bromoval (2-3 tb/zi), evitîndu-se morfina; la alcoolici se vor ad-

ministra băuturi alcoolizate, iar în caz de delirium tremens, Fenobarbital per os (1-2 tb a ,o,1o g/zi) sau mai bine injectabil i.m. (1 fiolă = o,2o g), precum şi analeptice cardiovasculare (Effortil, Cofeină, 1-2 fiole i.m.), fiind pericol de colaps.

- Dispneea şi cianoza necesită administrare de oxigen pe sondă endonazală (6 l/minut), discontinuu (2o' administrăm, 2o' pauză).

-Hipertermia se combate cu prişniţe toracice schimbate la 2-3 ore, Aminofenazonă cîte 3-5 cpr. a o,3o g/zi, Acalor (3 cpr/zi).

TRATAMENTUL COMPLICATIILOR

1. Pleurezia purulentă, sugerată de persistenţa febrei şi a stării toxice, abolirea vibraţiilor vocale, dispariţia desenului pulmonar în zona de opacitate pneumonică la examenul radiologic, este confirmată prin puncţie pleurală ; impune :

- aspirarea puroiului
- spălături cu ser fiziologic urmate de injectare intrapleurală de Penicilină (4oo.ooo-1.ooo.ooo U.I./zi pînă la negativarea culturilor) şi enzime proteolitice (Streptokinaza, Streptodornaza, Tripsina).

Dacă în 2-3 săptămîni cavitatea nu se sterilizează, se impune tratamentul chirurgical (toracotomie + drenaj).

2. Colapsul vascular sugerat de scăderea tensiunii arteriale, pulsul filiform, extremităţile reci, umede, cianotice, impune administrarea de :

- Effortil (6-8 fiole/zi, iniţial i.v., apoi i.m.sau s.c.)
- perfuzie i.v. cu Noratrinal (noradrenalină), cîte 1-3 fiole a 4 mg/l în ser fiziologic, asociat cu Hidrocortizon hemisuccinat (4-12 fiole a 25 mg/zi);
- oxigenoterapie.

3. Insuficienţa cardiacă, sugerată de dispneea cu caracter de ortopnee, hepatomegalia dureroasă, edeme, jugulare turgescente, impune :

- cardiotonice (Lanatosid C, 2-3 fiole a o,4 mg/zi sau Strofantină, 2-3 fiole a o,25 mg/zi);
- diuretice (Furosemid, 1-2 fiole a 2o mg/zi).

In caz de edem pulmonar acut recurgem la sîngerare.

PROFILAXIE

1. Evitarea condiţiilor de mediu favorizante (expunere la frig şi umezeală, inhalaţii de pulberi sau substanţe iritante, etilism, epuizare fizică).

2. Creşterea rezistenţei fizice prin mijloace de călire (fricţiuni alcoolizate, masaje, duşuri reci, vitamine).

3. Evitarea aglomeraţiilor în timp de epidemie gripală, în special de către bătrîni, taraţi, debili.

B. PNEUMONIA STREPTOCOCICA

Apare de obicei secundar unei infecţii streptococcice (amigdalită, erizipel, septicemie) fiind de multe ori precedată de infecţii virale ale căilor aeriene superioare.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC.

Debut insidios, ascensiune febrilă progresivă, cu friscane repetate; curba febrilă îmbracă un aspect remitent; stare generală gravă, în contrast cu semnele fizice discrete (focare de submatitate cu raluri crepitante); radiologic, focare mici de condensare de intensitate subcostală pe ambele arii, deci caracter lobular. Preexistenţa infecţiei streptococcice,eventualul context epidemiologic, examenul bacteriologic (direct) al sputei sau exsudatului pleural,titrul ASLO crescut (peste 400 U) clarifică etiologia. Această formă are, datorită producerii de fibrinoliză şi hialuronidază, o deosebită tendinţă la complicaţii purulente (pleurezii, pericardite, mediastinite, abcedare).

TRATAMENTUL

Este identic cu cel al pneumoniei pneumococcice, dar se prelungeşte pînă la 12-18 zile după defervescenţă pentru a evita recăderile favorizate de microabcese; în caz de pleurezie purulentă se administrează penicilină şi intrapleural, evitînd pleurotomia deoarece nu are tendinţă la închistare.

C. PNEUMONIA STAFILOCOCICA

Apare cu precădere la copii anergizaţi de gripă, rujeolă sau tuse convulsivă, la bătrîni, la taraţi sau în cadrul infecţiilor intraspitaliceşti. Coagulaza stafilococică favorizează apariţia de

microabcese peribronhiolare; printr-un mecanism de supapă, segmentul bronşic distal se poate dilata formînd cavităţi pline cu aer (pneumatocele).

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Debut insidios, cu febră redusă care apoi creşte, căpătînd un caracter remitent, frisoane urmate de transpiraţii abundente, stare generală alterată, tuse cu expectoraţie purulentă striată cu sînge, dispnee severă şi cianoză accentuată. Obiectiv: zone de condensare (matitate, respiraţie suflantă şi polineutrofilie cu granulaţii toxice şi forme tinere; leucopenia este un indiciu de mare gravitate. Radiologic: zone de opacifiere centrate de clarităţi (pneumatocele), eventual cu nivel hidroaeric; uneori exsudat pleural sau pneumotorax. Starea generală gravă, aspect radiologic particular ca şi lipsa de răspuns terapeutic la tratamentul cu penicilină, tetraciclină sau sulfamide orientează diagnosticul etiologic care poate fi trangat doar de evidenţierea germenului la examenul sputei, sîngelui sau lichidului pleural.

TRATAMENT

Tratamentul igieno-dietetic şi simptomatic nu diferă de cel rezervat formelor grave de pneumonie pneumococică.

TRATAMENTUL ETIOLOGIC

In cazul stafilococului nesecretor de penicilină este eficientă Penicilina (12-14 milioane unităţi pe zi) de preferinţă asociată cu Gentamicină (1 flacon a 80 mg la 8 ore) sau Kanamicină (1 - 2 g pe zi, repartizată în 2-4 doze). Stafilococul penicilino rezistent poate fi sensibil la peniciline de semisinteză: Meticilină (Flabeline) 1-2 g i.v. sau i.m. la 4 ore 6-8 flacoane a 1 g pe zi sau Oxacilină (1-2 capsule a 0,250 mg la 4-6 ore, administrată cu 1-2 ore înainte de masă sau cîte 2 flacoane a 500 mg. inj.i.m. profund la 4-6 ore) sau Cloxacilină (4-6 capsule a 500 mg. pe zi.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Poate fi impus de o insuficienţă respiratorie acută prin pneumotorex sau pneumatocel sub presiune (drenaj + aspiraţie cu

pompă cu presiune negativă), pleurezie pneumonică drenaj pleural cu aspiraţie continuă, la nevoie decorticare).

D. PNEUMONIA CU B. FRIEDLANDER

Apare în aceleaşi condiţii ca şi pneumonia stafilococică.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Debut asemănător cu al pneumoniei pneumococice, dar starea generală se agravează rapid, cu tendinţă la colaps vascular, prostaţie, delir, distensie abdominală, insuficienţă respiratorie. Prezintă febră moderată, expectoraţie sanguinolentă, vîscoasă, mucoidă, abundentă, aderentă; examenul hematologic indică leucocitoză moderată sau chiar leucopenie; radiologic - opacifieri întinse plurilobulare, de intensitate supracardiacă, cu margini bine limitate şi tendinţă la abcedare. Examenul bacteriologic al sputei şi sîngelui elucidează etiologia. Poate evolua şi cronic cu apariţia de abcese unice sau multiple, piosclerozâ pulmonară şi bronşiectazie.

TRATAMENT

Tratamentul etiologic. Rezultate optime s-au obţinut prin asocierea de Gentamicină (în doză de 3 mg/kgcorp pe zi, adică 1 flacon a 80 mg. inj. i.m. la 8 ore) cu Cotrimoxazol (Septrin-Wellcome, Biseptol, cîte 1 tb. la 6 ore (1 tb=80 mg trimetoprim + 400mg. sulfatoxazol). Se impune atenţie la efectul oto- şi nefrotoxic al Gentamicinei.

Tratamentul chirurgical se impune de multe ori în formele cronicizate cu piosclerozâ, abcese pulmonare cronice sau bronşiectazii şi constă în rezecţii segmentare, lobectomie etc.

P N E U M O N I I L E I N F E C T I O A S E
(N E B A C T E R I E N E)

(virotice, rickettsiene, pararickettsiene)

- precesiunea cu simptome de catar superior nazo-faringo-laringo-traheal (strănut, rinoree, disfagie, răguşeală, dureri retrosternale);

- debut cu ascensiune febrilă treptată (afectare progresivă a stării generale) astenie, adinamie, inapetenţă, cefalee ,

artromialgii uneori greţuri şi vărsături (fără a apare semne de intoxicaţie nervoasă ca în pneumonia bacteriană). In perioada de stare, prezintă febră mare oscilantă, cu sudori la defervescenţă şi frisonete, tuse chinuitoare seacă sau cu spută puţin abundentă, vîscoasă, cu striaţii sanguinolente şi dureri toracice la locul de inserţie al muşchilor abdominali;

- obiectiv - zone mici de submatitate cu raluri subcrepitante fugace la partea inferioară a liniei axilare posterioare;

- radiologic - infiltrate hilare, cu margini difuze, cu prelungiri hilo-diafragmatice în evantai (infiltrat peribronhovascular).

Laboratorul indică leucocite normale sau scăzute, formula leucocitară normală, VSH moderat accelerat, examenul sputei sărac (rare celule alveolare, germeni banali), albuminurie febrilă.

Evoluţia se poate complica cu mici exsudate pleurale pasagere, suprainfecţie bacteriană sau pot surveni complicaţii grave ale bolii generale (encefalită, miocardită).

Caracteristic este contrastul între semnele fizice minore cu fenomene generale în prim plan şi intensitatea modificărilor radiologice.

Diagnosticul etiologic este practic imposibil după criterii clinice deoarece acelaşi agent poate determina aspecte polimorfe, în timp ce agenţi diferiţi pot determina un aspect monomorf. Diagnosticul exact nu depăşeşte chiar în condiţii de laborator specializat 50 %, dar contextul epidemiologic poate fi sugestiv; în afara epidemiilor majoritatea pneumopatiilor abacteriene sînt date de agentul Eaton la adult şi de virusul sinciţial respirator la copil. Rezultatele examenului serologic (creşterea de 4 ori cel puţin a titrurilor de anticorpi) sînt tardive, avînd doar importanţă epidemiologică.

TRATAMENT

Măsuri profilactice

Constau în măsurile specifice pentru prevenirea bolilor transmisibile: - depistarea şi izolarea bolnavilor ;

- evitarea aglomerărilor în timpul epidemiilor;
- controlul tusei şi strănutului în spaţii închise;

- administrarea de gamaglobulină profilactic în caz de epidemii la contacţii taraţi sau hipoergici, iar în cazul existenţei de vaccinuri eficiente se procedează în consecinţă.

Tratamentul igieno-dietetic

Are o importanţă deosebită, dată fiind posibilitatea apariţiei unei complicaţii meningo-encefalitice, miocarditice sau a unei suprainfecţii bacteriene :

- Repaus la pat în tot cursul perioadei febrile şi încă 3-4 zile după defervescenţă.

- Alimentaţia atît în cursul perioadei febrile cît şi după scăderea febrei va urma aceleaşi reguli ca în cazul pneumoniei bacteriene, inclusiv hidratarea cu 2500-3000 ml/zi pentru asigurarea diurezei.

Tratamentul antibioterapic

Deşi virusurile mici nu sînt sensibile la antibiotice, unii autori preconizează, în special la taraţi, tetraciclina/cîte 2 capsule a 250 mg la 6 ore/, antibiotic cu spectru larg util pe de o parte prin acţiunea sa directă în cazul etiologiei rickettsiene, iar pe de altă parte prin acţiunea preventivă în eventualitatea unei suprainfectări bacteriene; în cazul apariţiei unei complicaţii bacteriene majore de tip bronhopneumonic se va recurge la asociere de Penicilină în doze mari/4.000.000 U/zi/ cu Streptomicina (1 g/zi), la peniciline de semisinteză sau la alte antibiotice conform antibiogramei din spută. Reamintim contraindicaţia tetraciclinei la copiii cu dentiţia în creştere (chelează calciul) putîndu-se utiliza în loc, Sulfametin sau Biseptol.

Tratamentul patogenic

In formele grave, cu fenomene de insuficienţă respiratorie acută, se recurge la oxigen, analeptice respiratorii (Karion 3-4 fiole/zi), perfuzii cu Miofilin şi Hidrocortizon-Hemisuccinat sau corticoizi per os (Prednison 6-8 cpr./zi, Superprednol sau Dexametazon); tratamentele ce nu depăşesc 3 zile se pot întrerupe brusc, în caz contrar se scad progresiv.

Tratamentul general

- Imunoterapia nespecifică cu Polidin (1-2 fiole/zi) a fost recomandată pentru creşterea reactivităţii generale a organis-

mului de asemenea Gamma-globulină (e,lo ml/kg.corp), indicată în special în cazurile de pneumopatii din cursul febrelor eruptive sau în infecţiile cu adenovirusuri.

- Vitaminoterapia cu Vitamina C_{200}, A, B-complex (cîte 3-4 tb/zi) se asociază în special la tratamentul cu tetraciclină sau se folosesc asocieri tip Viplex, Electovit sau Polivitamine.

Tratamentul simptomatic

Calmarea tusei, durerilor toracice şi combaterea hipertermiei se efectuează la fel ca în cazul pneumoniilor bacteriene.

ABCESUL PULMONAR

Este o inflamaţie acută netuberculoasă a unui teritoriu limitat al parenchimului pulmonar, care prin distrugere tisulară generează puroi şi sfaceluri. Poate evolua primitiv, consecutiv unei leziuni trombozant-necrozante sau secundar unei afecţiuni pulmonare preexistente (pneumonie, bronşiectazie, atelectazie, neoplasm, infarct); mai rar este secundar unei aspiraţii de material septic, unei propagări de la un focar supurativ de vecinătate, unei metastaze septice hematogene sau unei efracţiuni posttraumatice.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Debut acut de pneumonie banală (frison, febră, dureri toracice, tuse iniţial seacă apoi cu expectoraţie purulentă) sau de tip pseudogripal (catar nazo-faringian, cefalee, curbatură, subfebrilitate), alteori tablou de stare septică criptogenetică (febră, friscoane, astenie, inapetenţă, curbatură), ulterior apărînd semnele localizării (vomică, hemoptizie).

In perioada de stare, semnelor de infecţie generale (febră neregulată, astenie, inapetenţă, curbatură) li se adaugă dispneea, durerile toracice difuze, hemoptiziile, precum şi tusea cu expectoraţie purulentă, abundentă, stratificabilă, fetidă; sputa poate fi eliminată sub formă de vomică; retenţia de spută se asociază cu creşterea febrei, iar eliminarea sputei cu scăderea acesteia.

Semnele obiective sînt necaracteristice; în formele acute

putem găsi fie un sindrom de condensare, fie un sindrom cavitar (după vidarea abcesului) sau un sindrom pleuretic (cînd se asociază o reacţie pleurală). Forma cronică poate evolua fie sub forma abcesului cronic (eventual sindrom cavitar sau mai des sindrom de condensare), fie sub formă de pioscleroză cu reacţie costală, reducerea excursiilor toracice, submatitate, raluri bronşice).

Radiologic, abcesul acut poate prezenta iniţial aspect de pneumonie (opacifiere omogenă segmentară sau lobară) sau aspect de opacitate rotundă, omogenă, de intensitate costală sau supracostală imprecis limitată din cauza reacţiei perifocale.După vidare, opacitatea pneumonică prezintă o zonă clară în mijloc sau apare imaginea clasică rotundă, hidroaerică, în gură de cuptor, cu reacţie perifocală în jur. Abcesul cronic prezintă tot o imagine hidroaerică dar cu un inel marginal mai gros, mai dens din cauza sclerozei. Pioscleroza determină retracţii costale, devierea traheei, opacităţi în benzi, zone atelectatice, zone de clarifiere şi opacitate alternante.

Explorarea de laborator poate indica leucocitoză, anemie moderată, iar în formele grave leucopenie cu anemie feriprivă,alterarea probelor de disproteinemie,albuminurie; examenul sputei evidenţiază leucocite alterate, germeni, fibre elastice, cristale de acizi graşi; în abcesele secundare se pot evidenţia cîrlige hidatice, celule neoplazice, BK etc.

Diagnosticul diferenţial se face în faza de debut cu pneumonia, lobita tbc, gripa cu determinări pulmonare, iar în perioada de stare cu alte afecţiuni însoţite de o expectoraţie abundentă ca pneumonia asociată cu bronşită purulentă, pleurezia purulentă fistulizată în bronşii şi bronşectazia. Supuraţia cronică trebuie diferenţiată de TBC.pulmonară sau de neoplasmul escavat.

Complicaţii posibile: hemoptizia, extinderea supuraţiei spre pleură (pleurezie purulentă), diafragm (aboes subfrenic) sau mediastin (mediastinită supurată), cancerizarea, reactivarea unei tbc. preexistente.Sînt posibilé şi complicaţii la distanţă (metastazeseptice consecutive septicemiei, nefrita interstiţială,amiloidoza). Formele cronice evoluează spre sclero-emfizem pulmonar,insuficienţă respiratorie şi cord pulmonar cronic.

Evoluţia : Supuraţia acută se vindecă spontan sau sub tratament în 4–8 săptămîni, putînd lăsa sechele fibroase cicatriciale cu mutilarea bronşiilor (bronşectazie) ; dacă evoluţia depăşeşte 8 săptămîni vindecarea este aparentă, rămînînd o piosclerozâ cu potenţial evolutiv. Formele cronice evoluează spre insuficienţă respiratorie şi cord pulmonar cronic.

MASURI PROFILACTICE :

- Călirea organismului cu duşuri scurte reci, fricţiuni
- Evitarea schimbărilor bruşte de temperatură (ingestia de apă rece, expunerile prelungite la frig, băile reci).
- Tratamentul energic al afecţiunilor ce pot da supuraţii secundare (pneumonia, bronşita cronică, bronşectazia).
- Asanarea focarelor de infecţie sinusale şi amigdaliene, precum şi a flebitelor, infecţiilor postpartum etc., acestea putînd genera infecţii descendente sau la distanţă.
- Tratamentul bolilor generale predispozante (diabet, alcoolism, lues); protecţie cu antibiotice în caz de intervenţii chirurgicale la aceşti bolnavi.
- Prevenirea aspirării de material septic în cursul intervenţiilor chirurgicale (amigdalectomii ş.a.), anesteziei generale, a stărilor comatoase, a bolilor neurologice sau musculare cu tulburări de deglutiţie.

TRATAMENTUL CURATIV

1.MASURI IGIENO-DIETETICE :

- repaus la pat obligatoriu (spitalizare), cu evitarea eforturilor respiratorii şi asigurarea unui microclimat constant ca temperatură şi umiditate;
- alimentaţie moderat hipocalorică, completă şi variată, hiposodată, administrată în mese mici şi repetate.

2. TRATAMENTUL ETIOLOGIC (antiinfecţios) :

Corect condus, acest tratament poate asigura vindecarea în 80-90 % din cazurile acute. Trebuie să fie instituit precoce, adecvat (conform antibiogramei efectuată din puroiul aspirat steril cu bronhoscopul), în doze suficiente. Tratamentul se începe înainte de a avea rezultatul antibiogramei cu Penicilină - 1e mi-

lioane U./zi, optim în perfuzie sau i.m. asociat cu Streptomicină - 1 g/zi i.m., repartizată în 2 prize a o,5 g (la 12 ore interval). Dacă această asociaţie este eficientă, febra scade şi starea generală se ameliorează evident în cîteva zile; în acest caz tratamentul se continuă cu aceeaşi doză timp de minimum 6 săptămîni, scăzînd însă doza de Streptomicină la o,5 g/zi după 2-3 săptămîni pentru a evita efectul ototoxic al acestui antibiotic. Dacă nu se obţine o ameliorare evidentă însă, se schimbă antibioticul conform antibiogramei sau se creşte doza de penicilină la 2o-4o milioane de unităţi/zi.

Se pot administra <u>peniciline de semisinteză</u> ca Meticilina (<u>Flabelline-Delagrange</u>) cîte 6-8 g/zi (adică cîte 2 flacoane a 1 g la 6 ore în perfuzie) sau Oxacilina (Bristopen-Bristol) i.m. profund, cîte 1 g la 4-6 ore, în caz de <u>etiologie stafilococică</u>; rezervăm <u>Gentamicina</u> (sinonim Garamycine-Shering), cîte 2 flacoane a 4o mg la 8 ore pentru cazurile avînd ca etiologie <u>bacilul Friedländer</u> (cu prudenţă însă căci este neurotoxic şi ototoxic).

In cazul abceselor vechi, cu fibrozã groasă care nu permite accesul antibioticelor pe cale intravasculară se poate recurge la administrare endobronşică, pe sondă Metras, direct în cavitatea abcesului sau se recurge la tratament chirurgical, pentru a permite drenajul larg şi continuu al cavităţii supurate.

Respectarea indicaţiilor antibiogramei nu trebuie să devină o dogmă, deoarece sensibilitatea "in vitro" şi "in vivo" a germenilor nu este strict paralelă. Evoluţia clinică trebuie să dicteze menţinerea unui antibiotic sau schimbarea sa.

Pentru <u>a preveni apariţia micozelor</u> este bine a asocia Stamicin de 3 ori pe zi cîte 2 drajeuri a 5oo.ooo U.I./zi, iar pentru <u>potenţarea acţiunii antibioticelor</u> se poate asocia <u>corticoterapia</u> (Prednison 3o-4o mg/zi sau Hidrocortizon-Hemisuccinat 1oo-15o mg/zi, acesta din urmă adăugat eventual în perfuzia cu antibiotice în special în primele zile, cînd starea generală este gravă); corticoterapia are de asemenea reputaţia de a scădea tendinţa la fibrozã.

3. TRATAMENTUL FIZIOPATOLOGIC SI SIMPTOMATIC

1. Usurarea drenării sputei se face cu fluidifiante şi expectorante ca benzoatul de sodiu 2-4 g/zi, hiposulfitul de sodiu 2-4 g/zi (contraindicat însă în hemoptizii), infuziile cu specii pectorale, la care se adaugă defetidizante ca tinctura de eucaliptol (1-2 g/zi), terpin hidratul (0,40-0,60 g/zi), gaiacolul (1 g/zi) sau siropul de Tolu (30 g/zi). Fluidifierea poate fi realizată şi de administrarea de enzime proteolitice ca tripsina şi alfachimotripsina (vezi tratamentul bronşitei). Adjuvant se adaugă bronhodilatatorii ca eufilina, izopropilnoradrenalina sau efedrina (vezi tratamentul astmului). Drenajul postural este util în special în localizările în lobii inferiori şi mijlociu (vezi tratamentul bronşiectaziei), iar în caz de eşec se poate recurge la bronhoaspiraţie, în special cînd expectoraţia este vîscoasă şi greu de eliminat.

2. Combaterea febrei se face cu amidopirină (3-5 tb. de Aminofenazonă a 0,30 g/zi) sau Acalor (derivat dioxichinoleinic, 2-3 cpr. sau supozitoare pe zi); tusea excesivă se sedează doar seara sau cînd nu este productivă cu Codenal (2-3 tb. seara la culcare sau 6-8 tb./zi), Tusomag (cîte 10-20 pic. de 3 ori pe zi) sau Tusan (cîte 4-6 tb. a 10 mg/zi sau 1-2 tb. a 50 mg/zi); transpiraţia excesivă se combate cu antipiretice şi preparate de belladona (Bergonal, cîte 2-4 drajeuri/zi sau Bergofen-Retard, cîte 2 cpr./zi), iar durerea toracică cu analgetice (Algocalmin 1-2 fiole sau 2-3 cpr./zi, Aminofenazona 3-5 cpr./zi, Fasconal 3 cpr./zi), revulsii toracice sau infiltraţii cu novocaină.

3. Combaterea insuficienţei respiratorii cuprinde în afară de măsurile de evacuare a sputei şi bronhodilatatorii, administrarea de oxigen (pe sondă endonazală sau cu cort, discontinuu şi trecut prin o soluţie de hialuronidază, cu un debit mediu de 6-8 l/minut) şi analeptice respiratorii (Karion-Richter, cîte 2-3 fiole /zi i.m., i.v. sau în perfuzie).

4. Corectarea fondului patologic (echilibrarea unui eventual diabet zaharat, ameliorarea eventualei insuficienţe renale sau hepatice preexistente).

5. Creşterea rezistenţei generale a organismului în funcţie

de necesităţi : perfuzii cu sînge în caz de anemie, glucoză, vitamine, anabolizante).

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Indicaţii : 1) eşecul tratamentului medical după 6-8 săptămîni de tratament corect ;

2) tendinţă la hemoptizii repetate;

3) apariţia şi progresia sclerozei pulmonare.

Momentul optim este după 6-8 săptămînă de tratament medical corect,, dar înainte de prinderea pleurei sau a mediastinului.

Contraindicat cînd starea generală este alterată (la bătrîni şi taraţi) sau în supuraţia bilaterală.

Procedeul de elecţie este exereza (segmentectomia sau lobectomia); paleativ se poate recurge şi la pneumotomie cu drenaj. în special cînd abcesul este foarte aproape de perete.

EMBOLIA PULMONARA

Embolia pulmonară reprezintă o obliterare bruscă a ramurilor arterei pulmonare prin trombi mobilizaţi de la nivelul circulaţiei venoase, inimii drepte sau trunchiului arterei pulmonare. Mai rar, obliterarea se poate produce printr-un embol grăsos (după fracturi), gazos (introducerea accidentală de aer), celular (tumori) parazitar, microbian.

Această afecţiune deosebit de frecventă este responsabilă de 3 % din ansamblul deceselor şi urmează în 25 % din cazuri intervenţiilor chirurgicale mari. Clinic, embolia pulmonară realizează infarctul pulmonar la 1 din 4 cazuri iar la 3/4 din cazuri e precedată de o flebită inaparentă a venelor gambei.

In ordinea importanţei, situaţiile care pot declanşa o embolie pulmonară sînt : trombozele profunde ale membrelor inferioare, chirurgia abdominală şi ginecologică, afecţiuni cardiace (insuficienţa cardiacă cronică, valvulopatii mitrale, fibrilaţie atrială etc.), hiperplachetoze, stadiul terminal al leucozelor, flebite paraneoplazice, traumatisme.

ELEMENTE DE FIZIOPATOLOGIE

Suspendarea brutală a perfuziei unui teritoriu pulmonar determină:

A. Modificări circulatorii:

- Hipertensiune arterială pulmonară cu repercusiuni asupra inimii drepte;
- Sindrom de debit cardiac scăzut;
- Ischemie miocardică prin coronaroconstricţie; hipoxemie, scăderea presiunii de perfuzie coronariană secundară hipotensiunii arteriale;
- Tulburări de ritm.

B. Modificări respiratorii: bronhospasm, reflexe pleurale (durere), pulmo-bulbare (dispnee), modificări de permeabilitate alveolară (edem).

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

In funcţie de mărimea şi numărul cheagurilor care sînt vehiculate în teritoriul arterial pulmonar, ca şi de starea morfofuncţională a plămînului interesat, manifestările emboliei pulmonare pot merge de la forme subclinice la aspecte dramatice.

1. Emboliile pulmonare mari. Produc sincopă sau oprire circulatorie mult mai frecvent decît infarctul miocardic. Cordul pulmonar acut - (insuficienţa ventriculară dreaptă) este produsă de ocluzia a peste 60 % din patul arterial pulmonar cu hipertensiune pulmonară consecutivă. In prim plan se situează dispneea, cianoza şi durerile toracice de tip pleural sau anginos alături de staza periferică care apare brusc. Examenul fizic arată:

- semne de hipertensiune în mica circulaţie (Z_2 întărit sau dedublat la pulmonară, sufluri de insuficienţă sau stenoză funcţională pulmonară);
- insuficienţă ventriculară dreaptă care se exteriorizează prin tahicardie sau tahiaritmie, bătăile ventriculului drept se palpează în epigastru (HARZER), galop drept, suflu de insuficienţă tricuspidiană, hipertensiune venoasă;
- sindrom de debit cardiac scăzut cu hipotensiune arterială şi fenomene neurologice augumentate de hipoxemie şi stază;

- pulmonar, în stări grave, se evidenţiază uneori un edem pulmonar acut de debut sau în cazuri de infarctizare a unui teritoriu pulmonar, semne de condensare şi de interesare pleurală eventual.

2. Embolii pulmonare medii. Au o simptomatologie neconcludentă, predominînd simptomele pulmonare (dispnee, constricţie toracică, tuse cu expectoraţie hemoptoică) alături de semne generale: tahicardie, subfebrilităţi, lipotimii. Cînd circulaţia colaterală nu poate rezolva perfuzia unui teritoriu pulmonar, embolia realizează infarctul pulmonar căruia îi este proprie triada : junghi urmat, la intervale de ore, de tuse hemoptoică apoi de febră, iar în zilele următoare un subicter inconstant. Obiectiv se găsesc semne de condensare cărora li se pot asocia semne de prindere pleurală (cu sau fără lichid).

3. Emboliile pulmonare mici - le pot precede pe cele mari (atenţie la tratamentul precoce) şi se pot exterioriza uneori prin subfebrilităţi, tahicardie, tuse seacă, stări anxioase.

Radiologic, uneori apar semne de oligohemie a teritoriului embolizat: hipertransparenţă, ectazie a arterei pulmonare cu aspectul vascular amputat descris de WESTERMARK. La interval de ore sau zile, infarctul pulmonar se exteriorizează prin imagini triunghiulare, rotunde, ovale sau atelectazice însoţite de reacţie pleurală de diferite grade. Deseori imaginile radiologice sînt neconcludente.

Electrocardiografic, apar modificări precoce dar sînt inconstante. In cordul pulmonar acut axa QRS se verticalizează ca şi axa undei P care evoluează spre dreapta (P pulmonar). Ventriculograma derivaţiilor periferice arată S_1 Q_3 cu T negativ în D_3. In precordiale semne de ischemie anteroseptală subepicardică (T ischemic în precordiale drepte însoţit uneori de supradenivelarea segmentului ST). Bloc incomplet şi inconstant al ramurei drepte.

Alte explorări. Leucocitele şi VSH-ul moderat crescute, hiperbilirubinemie uneori, dehidrogenaza lactică de obicei crescută, testele hematologice (dozarea produşilor de degradare a fibrinogenului) sînt utile în precizarea unui diagnostic dificil. Atunci cînd pot fi efectuate, cateterismul cordului drept, angiopneumografia, scintigrafie pulmonară aduc date preţioase.

Diagnostic diferenţial. Multiplicarea tabloului clinic

comportă dificultăţi de diagnostic. Marile embolii nu determină decît rarecori un tablou de infarct, dar întotdeauna se însoţesc de semne cardiace. Acest lucru, dar mai ales consideren ţele electrocardiografice care de altfel sînt endocavitare pentru insuficienţa ventriculară dreaptă acută pune în discuţie infarctul miocardic. Ca şi infarctul miocardic, embolia se poate însoţi de durere, colaps, tulburări de ritm, edem pulmonar acut. Circumstanţele apariţiei emboliei, transaminazele deseori normale în embolie, lipsa aspectului de necroză (unda Q) pe o electrocardiogramă care se derulează în scurt timp aspecte patologice tranzitorii pot tranşa diagnosticul.

In formele cu manifestări predominent pulmonare se iau în discuţie pneumopatiile acute, tuberculoza, neoplaziile, pleureziile.

TRATAMENTUL CURATIV

Depinde de mărimea emboliei, de intensitatea tulburărilor respiratorii şi cardiovasculare. Obiectivele unui tratament corect condus vizează simultan:

- îndepărtarea şi prevenirea extinderii barajului pulmonar
- redresarea decompensării cardio-vasculare.

Medicaţia antitrombotică se aplică de urgenţă după stabilirea unui diagnostic de prezumţie sau de certitudine.

A. Anticoagulantele

Heparina se administrează în perfuzie continuă iniţial, în jur de 40.000 U/24 ore (1 f.= 5.000 U.I.) - dozele ulterioare depinzînd de probele biologice de control (timpul de coagulare Lee-White, Howell etc.). Heparina neutralizează activitatea trombinei şi secundar după 4-10 zile de tratament deprimă activitatea factorilor trombogenezei. Durata tratamentului este de cel puţin 15 zile. Calciparina-Choay (1 f.= 25.000 U.I heparinat de calciu) 0,1 ml/kilocorp inj.subcutan., la 12 ore, sub controlul timpului Howell făcut la 6 ore după injecţie.

Antivitaminele K - avînd o perioadă de latenţă necesară consumării protrombinei existente în sînge, vor succeda heparinei după 10 zile de tratament şi vor fi menţinute în jur de 3 luni pentru prevenirea recidivelor. Utilizăm Trombostop (1 comprimat =

= 2 mg) sau similare ca Sintrom-Geigy, Syncumar-Richter la început în doză de 12-18 mg/zi într-o singură priză, scăzîndu-se treptat dozele pentru menţinerea timpului de protrombină între 25-3o %. Preparate înrudite: Tromexan-Ciba-Geigy, Dicumarol, Warfarina.

B. Trombolitice le - în embolille masive - se prescriu înaintea anticoagulantelor. Streptokinaza - perfuzii i.v. - în doză iniţială cuprinsă între 2oo.ooo u.i. şi 5oo.ooo u.i. în cca 30' urmînd cu loo.ooo u.i./oră pînă la 2-2,5 milioane u.SK/24 ore. Se asociază cu hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzie loo-2oo mg pentru a preveni intoleranţele.

Supravegherea tratamentului se face prin trombelastogramă şi dozarea fibrinogenului. Nu se asociază heparină.

Vrokinaza şi Tromboclaza au avantajul posibilităţii asocierii heparinei.

Trombolitice le se pot administra şi prin intermediul unei sonde cateter introdusă în artera pulmonară, favorizîndu-se astfel liza mai rapidă a cheagului.

Intervenţiile chirurgicale în embolille pulmonare constau în embolicctomie (Trendebulung sau cu by-pass cardiopulmonar) şi ligaturi venoase la diferite nivele pentru prevenirea recidivelor Indicaţia chirurgicală se apreciază în funcţie de întinderea ischemiei pulmonare (radiografie, scintigrafie) modificarea presiunii arteriale pulmonare,a concentraţiei gazelor sanguine, valorile presiunii venoase, a tensiunii arteriale sistemice, a gradului de acidoză şi a rezultatelor tratamentului şocului cardiogen. Nu se operează cardiacii avansaţi, bătrînii, astmaticii, endocarditele septice.

Prognosticul embolillor pulmonare a fost mult ameliorat prin folosirea intensivă a medicaţiei antitrombotice. Concomitent cu tratamentul cauzal al emboliei pulmonare, expus mai sus, se aplică de urgenţă şi intensiv, tratamentul simptomatic şi de redresie cardio-vasculară.

Suprimarea durerii - Mialgin, Romergan singure sau în cocteil-uri litice. Se preferă substituiente ale morfinei care nu deprimă centrul respirator. Se pot folosi ca analgezice şi medicaţie antiinflamatorie nespecifică(aminofenazona, paracetamolul)dar

atenţie la potenţarea efectului trombostopului.

Insuficienţa respiratorie, oxigenoterapie continuă prin sondă endonazală 6 l/min. In caz de hipersecreţie bronşică - edem pulmonar, stop respirator se recurge la incanulare traheală. Concomitent se vor folosi analeptice respiratorii (Karion) şi bronhodilatatorii (Miofilin).

Insuficienţa ventriculară dreaptă: diuretice (Furosemid, Edecrin i.v.); tonicardiace (Lanatosid C, Digoxin).

Sîngerarea de 300-500 ml , efectuată în absenţa hipotensiunii arteriale poate uşura returul venos.

Tulburările de ritm - xilină în perfuzie pînă la 2 g în 24 ore este indicată pentru tratarea tulburărilor grave de ritm ventricular.

Antibioticele - pentru a evita pericolul suprainfecţiei unui infarct pulmonar, se administrează Penicilină injectabilă sau Ampicilină. Tratamentul şocului se face atunci cînd situaţia o cere.

TRATAMENTUL PROFILACTIC

Prevenirea tromboflebitelor la bolnavii imobilizaţi la pat (cardiaci, operaţi) după intervenţii chirurgicale laborioase, prin mobilizare cît mai precoce şi eventual tratament cu antiagregate plachetare - dextran, aspirină, dipiridamolul (persantin). Alături de combaterea stazei venoase tratamentul precoce şi prelungit - valoare de prim rang în această afecţiune cu tendinţă la recidive.

C H I S T U L H I D A T I C P U L M O N A R

Echinococoza pulmonară este o afecţiune provocată de localizarea în parenchimul pulmonar a embrionului de Taenia echinococus care se transformă în chist hidatic.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

După o evoluţie asimptomatică de aproximativ 2 ani, chistul hidatic pulmonar poate determina prin volumul şi localizarea sa, apariţia unei pneumopatii cronice care se poate însoţi de: atelectazie, hemoragie, reacţii pleurale. Uneori simptomatologia clinică a chistului hidatic îmbracă aspectul unui sindrom acut, datorită fisurării şi evacuării lichidului într-o bronşie (vomică). La aceasta se pot adăuga şi reacţii alergice diverse, de la urticarie şi

pînă la şocul anafilactic.

Diagnosticul este pus de cele mai multe ori cu ajutorul examenului radiologic, cu ocazia căruia se descoperă o imagine rotundă sau ovală, opacă, omogenă. In unele cazuri se găseşte şi eozinofilie. Reacţia Casoni şi reacţia de fixare a complementului Weinberg-Pîrvu pot contribui la confirmarea diagnosticului.

TRATAMENT

Rezolvarea chistului hidatic pulmonar este chirurgicală. Indicaţii majore ale tratamentului chirurgical sînt pentru cazurile în care chistul hidatic este voluminos sau produce compresiuni ale organelor din vecinătate.

Tratamentul medical este simptomatic şi se adresează îndeosebi complicaţiilor chistului hidatic (hemoptizia, infectarea chistului, abcesul pulmonar,etc.), în perioada preoperatorie.

C A N C E R U L B R O N H O P U L M O N A R

Cancerul bronhopulmonar rămîne şi în prezent una dintre afecţiunile neoplazice cu mortalitatea cea mai ridicată. Incidenţa bolii este mai mare la bărbaţi, între 60 şi 75 ani şi îndeosebi la fumători. Etiologia rămîne deocamdată necunoscută, deşi au fost descoperiţi un mare număr de factori cancerigeni care intervin la nivel molecular prin interacţionare cu macromoleculele celulare (proteine şi acizi nucleici),rezultînd mutaţii genetice care determină oncogeneza.

Clasificarea histologică, recomandată de către O.M.S. cuprinde următoarele tipuri principale: carcinoame epidermoide anaplazice cu celule mici, adenocarcinoame, carcinoame nediferenţiate cu celule mari şi tumori carcinoide. Tipul histologic al cancerului bronhopulmonar este de o mare importanţă deoarece condiţionează atît aspectul clinic şi radiologic, cît şi prognosticul şi tratamentul bolii.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Simptomatologia necaracteristică în majoritatea cazurilor este determinată de localizarea anatomică şi de volumul tumorii. Dintre semnele clinice, mai frecvent întîlnite amintim : tusea rezistentă la tratamentul obişnuit; hemoptiziile mici şi repetate sau expectoraţia cu striuri sanguine; durerea toracică; dispneea, stare generală rapid alterabilă. Alteori debutul bolii este atipic, prezentîndu-se sub forma unei pneumonii, pleurezii, stări gripale sau chiar de la început cu metastaze hepatice, ganglionare, cerebrale, osoase, etc.

Examenul clinic obiectiv este sărac în stadiul iniţial al bolii. In unele cazuri găsim semnele unei bronşite diseminate, ale unui factor de condensare, ale unei pleurezii sau ale unei supuraţii pulmonare.

Examenele de laborator care au o valoare orientativă sînt :

- leucograma care arată o leucocitoză cu polinucleoză; VSH foarte crescută; examenul citologic al sputei evidenţiază uneori celule neoplazice.

Etapa diagnosticului propriu zis începe cu examenul radiologic continuat apoi cu bronhoscopia şi proba histologică.
Trei din aspectele radiologice sînt caracteristice: imaginile de atelectazie, opacităţile hilare şi nodulii periferici. In cazurile atipice, dificultăţile de diagnostic pot fi depăşite cu ajutorul examinărilor radiologice complementare: bronhografia, tomografia, bronho-tomografia, angiopneumografia şi mediastino-grafia.

Citodiagnosticul, biopsia ganglionară (eventual de tip Daniels) rămîn probe histologice de malignitate, indispensabile examenului de laborator.

Forme clinice. In funcţie de sediul tumorii se descriu :

- cancerul periferic bronhiolar;
- cancerul apical Pancoast-Tobias;
- forme mediastinale însoţite de compresiuni: venoase (edem în pelerină), nervoase (sindrom Claude Bernard-Horner) traheobronşice şi esofagiene;
- forme pleurale cu pleurezii serofibrinoase şi uneori hemoragice.

Evoluţia bolii este pînă la urmă malignă, dar aceasta este în funcţie de: structura histologică, topografia şi extinderea tumorii.

TRATAMENTUL

Rezecţia radicală a tumorii - cînd este posibilă - reprezintă singura terapia curativă. In funcţie de extinderea şi localizarea anatomică a tumorii este indicată pneumonectomia sau lobectomia. Beneficiază de tratament chirurgical îndeosebi cancerele epidermoide bine localizate.

Prezenţa metastazelor, a adenopatiei axilare sau cervicale precum şi a semnelor de extindere mediastinală a tumorii (aderenţe pericardice, paralizii recurenţiale sau frenice) sînt contraindicaţii absolute ale tratamentului chirurgical. Tratamentul chirurgical poate fi consolidat în continuare cu tratamentul citostatic sau radioterapic.

- Radioterapia penetrantă clasică (Betatron sau Cobaltoterapie) constituie tratamentul paliativ al cancerelor neoperabile..

Riscurile radioterapiei sînt destul de importante: necroza tumorală, infecţia şi îndeosebi hemoptiziile foarte grave.

- Chimioterapia antimitotică - Ţinînd seama de numărul mare al drogurilor disponibile cît şi de concepţiile terapeutice existente, chimioterapia trebuie efectuată de către echipe specializate. Medicamentele citostatice acţionează în diferite stadii ale înmulţirii ciclice celulare şi se opun acţiunii fiziologice ale unor substanţe, metaboliţi sau coenzime.

In tratamentul tumorilor bronşice este indicată asocierea unui agent alkilant, al unui antimetabolit precum şi al unui toxic al fusului mitotic.

Ciclophosphamida (Endoxan-Asta) se administrează injectabil (1 f = 2oo mg) sau per os (1 drajeu = 5o mg) în doze zilnice de 1oo-2oo mg/zi în funcţie de toleranţă, în cure continuu sau discontinuu pînă la o doză totală de 6.ooo-8.ooo mg.

Trietilentiofosfortriamida (Girostan, Thio-Tepa-Spécia), antiblastic de sinteză din grupa etilenimine de administrează în doză de 10 -15 mg inj.i.v. (1 f= 10 mg) de 3 ori pe săptămînă, timp de 3-5 săptămîni, repetîndu-se la 3-5 luni. Se mai folosesc deasemeni:Mechloretamina; Methotrexatul; Procarbazina (Natulan - La Roche).

Subliniem necesitatea simultană a 4 agenţi (Cyclophosphamide + Methotrexat + Procarbazina + Vincristina) este mai eficace decît oricare monoterapie.

Subliniem necesitatea controlului hematologic bisăptămînal şi întreruperea temporară a tratamentului dacă se constată leucopenie (sub 3000/mmc) sau trombocitopenie (sub 80.000/mmc).

TUMORILE BRONHOPULMONARE BENIGNE

Tumorile benigne ale plămînului sînt mai rar întîlnite (5 % din totalul tumorilor pulmonare) în raport cu cancerul bronhopulmonar .

Marea majoritate dintre aceste tumori sînt dezvoltate din ţesutul conjunctiv şi anume: fibromul, condromul, lipomul, miomul şi angiomul; iar din ţesutul epitelial: papilomul bronşic şi polipul bronşic (care de fapt este un granulom inflamator întîlnit în cursul tuberculozei de unde şi denumirea de tuberculom endobronşic).

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Simptomatologia tumorilor pulmonare benigne nu prezintă caractere patognomonice. Ea este condiţionată de localizarea tumorii care poate determina fie un sindrom bronhoobstructiv (în cazul localizării tumorii pe căile respiratorii), fie un sindrom de condensare pulmonară (în cazul dezvoltării tumorii în parenchimul pulmonar).

Uneori semnele clinice sînt acelea ale unui cancer pulmonar: tuse, hemoptizii, infecţii pulmonare repetate,stenoze bron-

şice, atelectazie şi abcese secundare. Dar diferenţierea de tumorile maligne este realizată atît prin evoluţia îndelungată a bolii (pe o perioadă de mai mulţi ani) cît şi prin absenţa metastazelor.

Examenul radiologic obişnuit sau asociat eventual cu examenul tomografic atrage atenţia asupra localizării pulmonare a tumorii. Tumorile benigne cu sediul endobronşic beneficiază de examenul bronhoscopic ca metodă de diagnostic şi care în acelaşi timp poate deveni şi metodă terapeutică atunci cînd tumora este pediculată şi accesibilă, şi poate fi extirpată pe această cale.

TRATAMENT

Toate tumorile benigne cu localizare bronşică, parenchimatoasă sau pleurală, au indicaţie operatorie, deoarece pe de o parte pot produce complicaţii severe : supuraţii, hemoptizii (deci au o benignitate relativă) pe de altă parte se pot maligniza. Tratamentul medical este simptomatic şi se adresează complicaţiilor (supuraţii, hemoptizii) în perioada premergătoare intervenţiei chirurgicale.

P L E U R E Z I I L E

Pleureziile sînt colecţii lichidiene pleurale de origine inflamatorie, foarte rar primitive cel mai adesea secundare, însoţind afecţiuni pulmonare sau generale. Colecţiile lichidiene neinflamatorii nu sînt pleurezii, ci hidrotoraxuri. Ca extindere, pleureziile pot fi libere în pleură (pleurezii ale marii cavităţi pleurale) sau pot fi localizate (pleurezii axilare, diafragmatice, interlobare, apicale sau mediastinale), aşa-numitele pleurezii închistate, închistare care este mai rar primitivă, cel mai adesea ea fiind secundară.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Simptomele funcţionale ale pleureziilor constă în : dureri toracice, frisoane repetate, febră, transpiraţii, dispnee, tuse

seacă, astenie, iar semnele fizice pot fi frecătura pleurală ce precede colectarea lichidului şi sindromul pleuretic (lipsa vibraţiilor vocale, matitatea lemnoasă şi tăcerea ascultatorie). Sindromul lichidian mai poate produce bombarea hemitoracelui afectat, reducerea ampliaţiilor respiratorii; în funcţie de abundenţa lichidului, se poate constata dispariţia sonorităţii spaţiului lui Traube (în pleureziile stîngi), apariţia skodismului apical sau deplasarea matităţii hepatice (în pleureziile drepte).

Semiologia foarte bogată a pleureziilor, prea încărcată pentru epoca actuală, rămîne de domeniul istoriei medicinei pentru a ilustra cît de minuţios poate fi examenul clinic şi valoros în observaţii.

Explorările arată VSH mult accelerat (în special în pleureziile tuberculoase), leucocitoză, iar probele ventilatorii evidenţiază o disfuncţie restrictivă de diferite grade. Puncţia pleurală pune în evidenţă prezenţa lichidului care poate fi serocitrin, serofibrinos, hemoragic, purulent, mai rar chilos sau chiliform, iar uneori mixt. El este de regulă un exudat (cu densitate peste 1o18-1o2o şi proteine depăsind 25 g %o, înglobînd proteine serice, seromucine etc.).

Examenul radiologic este capital pentru diagnosticul localizării, prezenţei lichidului, cantităţii lui, a leziunilor adiacente, ca şi pentru urmărirea evoluţiei bolii ori a complicaţiilor ce pot surveni. El arată o opacitate omogenă de intensitate adesea supracostala, cu margini fiu, oblică în jos şi spre hil luînd aspectul curbei lui Damoiseau.

Diagnosticul pleureziilor se bazează pe datele clinice (semnele generale şi prezenţa sindromului pleuretic) fiind precizat de examenul radiologic şi de puncţia pleurală care poate lămuri şi etiologia bolii.

Diagnosticul diferenţial radio-clinic, trebuie făcut cu o serie de afecţiuni ce produc matitate la percuţie iar radiologic opacitate : intră în discuţie pneumonia, cancerul bronho-pulmonar, atelectazia lobilor inferiori, chistul hidatic voluminos bazal, pahipleurita întinsă, splenopneumonia Grancher etc., sau afecţiuni

pericardice (pericardita exsudativă).

Clasificarea pleureziilor, cuprinde, din punct de vedere etio-patogenic, două mari grupe: pleurezii sero-fibrinoase şi pleurezii purulente.

A. Pleureziile serofibrinoase pot fi de origine tuberculoasă (în 6o %- 7o % cazuri) sau netuberculoase. Dintre pleureziile netuberculoase distingem: pleurezia reumatică (la tineri, avînd frecvent şi manifestări articulare ori cardiace, adesea bilaterală, spontan curabilă, puţin abundentă), pleurezia luetică (foarte rară, întîlnită în luesul secundar - pleurezie rozeolică - frecvent bilaterală, lichidul cu r.BW pozitivă), pleurezia parapneumonică (în pneumonii, abcese pulmonare, bronşectazii etc.), pleurezia metapneumonică (adesea de natură tuberculoasă), pleurezii ce însoţesc abcesul subfrenic (au lichid steril, bogat în polinucleare), pleurezia din infarctul pulmonar (mai mult o reacţie lichidiană moderată), pleurezia neoplazică (în 5o % cazuri hemoragică) şi, mai rar, pleureziile din colagenoze (LED, dermatomiozite etc.)

B. Pleureziile purulente (empieme pleurale) pot fi clasificate în : pleurezii purulente tuberculoase, pleurezii purulente netuberculoase şi empieme pleurale sterile. In primul caz este vorba de transformare purulentă a unei pleurezii serofibrinoase (în 1o % din cazuri), de o pleurezie purulentă însoţind un tbc pulmonar evolutiv ca un empiem secundar sau complicînd un pneumotorax terapeutic, o caverna deschisă în pleură.

Pleureziile purulente netuberculoase sînt cauzate de infecţii cu piogeni ale cavităţii pleurale (în special cu stafilococ).

Empiemele pleurale sterile sînt secundare proceselor septice de vecinătate, ca pleurezii parapneumonice. Ele au polinucleoză peste 1o.ooo/mmc în lichid, ceea ce dă aspectul tulbure, purulent al lichidului.

Alte pleurezii, mai rare :

Pleurezia cu eozinofile, alergică, produsă de parazitoze (chist hidatic pulmonar, ascaridioză), sindrom Löffler, periarterită nodoasă, boala lui Hodgkin, infarcte pulmonare, pneumopatii virotice. Are eozinofilie peste 1o % în citologia lichidului, evolu-

ează benign dar poate recidiva.

Pleurezia cu colesterol, întîlnită în vechi tuberculoze, empieme microbiene cronice. Are lichid bogat în colesterol. Poate duce la o mare îngroşare pleurală necesitînd decorticarea pleurei şi ablaţia colecţiei.

Pleurezia hemoragică este cel mai frecvent, în 3/4 cazuri, de natură neoplazică, sau însoţeşte tbc.pulmonară, infarctul pulmonar, leucozele, cirozele etc..

Complicaţiile pleureziilor sînt variate şi frecvente. Printre ele se citează: transformarea purulentă a lichidului, recidivarea procesului inflamator pleural, bilateralizarea concomitentă ori succesivă a pleureziei, activarea unui tbc pulmonar, închistarea lichidului, simfizarea pleurei cu fibrotorax tbc, calcificarea pleurală, scleroza pulmonară, bronşectazia secundară sclerozei pleuropulmonare (teoria pleurală a lui Barth),.

TRATAMENTUL PREVENTIV

Profilaxia pleureziilor tuberculoase cuprinde măsurile clasice de profilaxie a tuberculozei: depistare activă microradiofotografică de masă, vaccinarea BCG şi chimioprofilaxia sistematică în cazurile indicate (cu leziuni torpide, zise "cicatriciale", "vechi" sau "minimale"), ca şi tratarea activă a TBC. pulmonare evolutive pentru a nu se complica pleural.

Pentru profilaxia pleureziilor netuberculoase, măsurile se adresează tratării energice a afecţiunilor cauzale alături de susţinerea stării generale şi evitarea factorilor favorizanţi sau precipitanţi ce pot interveni în determinismul pleureziilor.

TRATAMENTUL ETIOLOGIC

Va ţinti eradicarea cauzei bolii; se administrează :

- Tuberculostatice în pleureziile bacilare: streptomicină 1 g i.m./zi pe o durată de 5-6 săptămîni asociindu-se cu HIN 300 mg/zi, apoi pentru o nouă perioadă de 6 săptămîni se asociază HIN + PAS. 12 g/zi, eventual cicloserină sau etambutol. Durata minimă a oricărui tratament tuberculostatic este de 6-12 săptămîni. Tratamentul

standardizat al pleureziei tbc este redat pe larg la ftiziologie.

- Antireumatice . Se administrează în pleurezia serofibrinoasă reumatismala. De fapt tratamentul nu vizează pleurezia ci afecţiunea reumatismală ce se însoţeşte de reacţie seroasă pleurală ori/şi pericardică (vezi tratamentul reumatismului).

- Antibiotice se administrează în pleureziile purulente, în faza acută, atît pe cale generală cît şi intrapleural (la 2-3 zile puncţie pentru spălătură pleurală + peniciliná 1.000.000 U + streptomicină 0,5 g, dacă germenii sînt sensibili). In caz de rezistenţă, se administrează general antibiotice cu spectru larg; kanamicină, ampicilină, eritromicină, tetraciclină după caz. In caz de cronicizare : pleurotomie cu drenaj chirurgical + antibiotice.

TRATAMENTUL PATOGENIC

Vizează reducerea inflamaţiei, a alergiei precum şi evitarea sinechiilor, închistărilor, cronicizării. Se administrează:

- Antiinflamatorii (care sînt şi antiexsudative şi antialergice totodată):

1) Corticoterapia pe cale orală (prednison 40 mg/zi, 2-3 săptămîni), unii autori recomandînd şi calea intrapleurală (Hidrocortizon 50 mg la 4 zile, de 2-3 ori). Corticoterapia rămîne indicată în special la cazurile în care:

- lichidul are tendinţa la creştere rapidă sau refacere rapidă; - sînt fenomene generale alarmante : stare generală gravă, dispnee, hiperpirexie, în lipsa unor leziuni tbc productive în parenchim.

2) Fenilbutazona şi derivaţii, pot fi administraţi fie ca drajeuri a 0,200 g (2-3/zi) fie ca supozitoare a 0,250 g (2/zi). 3) Derivaţii de Aminofenazonă sau 4) de acid salicilic pot fi folosiţi nu atît pentru efectul lor antiinflamator, mai slab, cît pentru acţiunea analgezică generală, antitermică etc.

- Fibrinolitice se dau în special în formele de pleurezie fibrinoase sau purulente pentru prevenirea sinechiilor pleurale întinse cu consecinţele lor funcţionale detestabile. Se pot administra streptokinaza (care lizează fibrina) sau streptodornaza (care rluidifică nucleoproteinele puroiului, după Tillet) sau, mai ales, alfachimitripsină care, la nivelul ţesuturilor denaturate (puroi,fi-

brină, cheaguri) are un important efect fibrinolitic şi antiinflamator şi permite o mai bună penetrabilitate a antibioticelor. Se administrează local, o,2o U TEE alfachimotripsină liofilizată în 2o-3o ml ser fiziologic, se lasă 8-12 ore apoi se elimină, pentru a nu da reacţii alergice, frisoane. Este bine a se testa sensibilitatea la alfachimotripsină prin injecţii intradermice a 1/1o din doză cu 3o' înainte de administrarea locală sau parenterală (i.m.), de asemenea folosită uneori.

TRATAMENTUL SIMPTOMATIC

Se adresează principalelor simptome, supărătoare, ca tusea, durerea toracică vie, febra, stare generală alterată etc..

- Contra tusei uscate se va da: codenal 2-4 cp/zi sau picături contra tusei conţinînd: codeină o,2o - o,4o g
dioninã o,2o g
apă distilată 2o ml
M.f.sol. D.s.int.3x2o pic/zi

- Analgezice din grupul aspirinei, sau aminofenazonei.

- Antitermice cînd febra mare devine chinuitoare: Acalor cp. a o,5oo g oxichinolin-sulfodimetil-aminochinizin, sau supozitoare (cu o,2oo g acalor + o,2o g cafeină). Au şi efect analgezic, scindîndu-se în amidopirină şi dioxichinoleină cu acţiune asupra căilor sensibilităţii dureroase şi asupra centrului termoregulator.

- Contra dispneei pronunţate se indică toracenteza de urgenţă, neabundentă, decompresivă moderat, ştiind că în caz de leziuni subjacente lichidul are rol colapsoterapic. Se preferă evacuări de 5oo-8oo ml la o săptămînă.

- Pentru ameliorarea stării generale, în afara tratamentului etiologic, este indicată triada: repaus-aer-alimentaţie, clasică în afecţiunile de natură tuberculoasă, al cărei efect favorabil este confirmat de experienţa clinică îndelungată.

In faza de recuperare, pentru readaptarea funcţională respiratorie se indică gimnastica respiratorie, pentru a preveni simfizele, fibrotoraxul. Gimnastica este recomandată în special la tineri,

după normalizarea temperaturii şi a vitezei de sedimentare.

Capacitatea de muncă în pleurezii, mai ales în cele tuberculoase, este diminuată pentru mult timp, pleurezia fiind o boală anergizantă şi cu riscuri evolutive tbc. Se recomandă concedii medicale prelungite pe o perioadă de 6 luni sau pensionare temporară, în funcţie de caz şi de forma bolii ca şi de contextul evolutiv. Pentru tinerii studioşi se recomandă întreruperea studiilor pentru 6-12 luni.

Toţi bolnavii ce au avut o pleurezie serofibrinoasă considerată de etiologie tbc vor fi dispensarizaţi şi ţinuţi în evidenţa reţelei de ftiziologie pentru o perioadă de 4-6 ani, sub control regulat, eventual chimioprofilaxie, la nevoie sanatorizare în preventorii şi centre de recuperare de specialitate.

Scanned with OKEN Scanner

II. TRATAMENTUL BOLILOR CARDIOVASCULARE

Scanned with OKEN Scanner

REUMATISMUL ARTICULAR ACUT

Reumatismul articular acut (R.A.A.) este o boală imunoalergică, specifică umană, cu etiologie cunoscută şi mecanism patogenic imperfect formulat. Afectarea inimii în cursul RAA a fost observată de Bouillaud încă la începutul sec. XIX-lea, astăzi această boală fiind considerată cauza cea mai frecventă a cardiopatiilor la indivizii sub 40 de ani.

DATE ETIOPATOGENICE

Datele epidemiologice şi biologice au stabilit că agentul cauzal al RAA este streptococul hemolitic grupa A - cu peste 50 tulpini serologice. Atacul reumatismal apare după infecţii streptococice amigdalo-faringiene, în timp ce infecţiile streptococice cutanate sau puerperale nu sînt urmate de RAA - indiferent de tipul implicat, localizarea amigdalo-faringiană a streptococului este urmată de puseul reumatic cu o frecvenţă de 2 - 3 %.

Particularităţile evolutive ale RAA, care se poate dezvolta şi după stingerea infecţiei streptococice, relativa asemănare a semnelor clinice şi histopatologice ale bolii serului cu RAA cît şi prezenţa autoanticorpilor circulanţi au sugerat un mecanism imunologic în declanşarea şi întreţinerea procesului reumatismal.

Noţiunea de cardiopatie prin reacţie autoimună (Kaplan) a apărut odată cu evidenţierea depozitelor de imunoglobulină în miocardul şi endocardul afectat, titrarea anticorpilor anti-inimă în serul pacienţilor cu RAA, precum şi observarea auto-anticorpilor cu reacţie

încrucişată la produsele streptococcice şi miocit (cross-reactivi). Fracţiunea antigenică responsabilă de producerea anticorpilor poate fi reprezentată de produse streptococcice celulare sau extracelulare capabile să determine reacţii imunologice. Pînă în prezent a fost demonstrată existenţa a cel puţin 2o sisteme precipitante antigen-anticorp. Toate produsele streptococcice extracelulare (Streptolizina O, Hialuronidaza, Streptokinaza, NDA - aza, Dezoxiribonucleoza, Toxina eritrogenă, Proteinaza streptococcică) sînt imunogene cu excepţia streptolizinei S. Anticorpii acestor exotoxine, la un titru ridicat, evidenţiază o infecţie recentă dar ei nu participă la instalarea şi evoluţia RAA, neexistînd spre exemplu, nici o relaţie directă între titrul ASLO şi manifestările clinice şi biologice ale reumatismului.

Deoarece titrul anti-NAD-ază (nicotin-amido-adenin-dinucleotidaza) rămîne cel mai mult timp ridicat, determinarea sa poate fi utilă în sechelele tardive streptococcice. De menţionat că excluderea posibilităţii unei infecţii streptococcice recente necesită determinarea a mai mult decît un singur anticorp.

Antigenele celulare sînt mai puţin numeroase decît produsele extracelulare, dar sub aspectul imunităţii şi poate al patogeniei RAA, au o importanţă mai mare. Anticorpii faţă de unii constituienţi celulari reacţionează încrucişat cu constituienţi ai inimii umane. Printre aceşti anticorpi cross-reactivi mai important este acela faţă de polizaharidul A, care are reactivitate încrucişată cu glicoproteinele valvulare cardiace sau anticorpul anti -M-like (proteina peretelui celular) care reacţionează cu proteinele sarcolemale ale miofibrilelor. In fine, recent, o bacteriocină streptococcică - Streptocina A - a fost făcută responsabilă de transformarea antigenică a miocitului pe care se fixează. Aceste date duc la o serie de ipoteze patogenice noi :

- Reacţia Ac cu Ag streptococcic circulant analoagă cu cea din boala serului, dar boala serului se poate produce cu orice antigen în timp ce RAA este o reacţie specifică.

- Reacţie imună la antigenul streptococcic fixat în ţesuturi - dar Ag nu a fost găsit în inimile celor cu reumatism.

- Producerea de autoanticorpi după lezarea toxică a ţesuturilor.

- Transformarea blastică a limfocitelor printr-un mitogen streptococic.

- Reacţia inimii la anticorpi cross-reactivi.

Totodată vechile ipoteze vizînd invazia bacteriană sau teoria toxică au fost definitiv infirmate.

In concluzie, alături de un factor etiologic cunoscut, care ne permite un tratament adecvat, RAA continuă să aibe o patogenezâ necunoscută.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Nici unul din criteriile clinice sau biologice nu sînt specifice în diagnosticul precoce al bolii, iar valvulopatia mitrală,care ar reprezenta singurul criteriu specific, constituie doar un diagnostic retrospectiv.

Preluînd criteriile clinice stabilite de D.T.Jones în 1944, un comitet de experţi O.M.S. (1966) recomandă ca diagnosticul RAA să se sprijine pe următoarele elemente:

Criterii majore:
1. Cardita
2. Poliartrita
3. Coree Sydenham
4. Eritem marginat
5. Noduli subcutanaţi

Criterii minore:
1. Febră
2. Artralgii
3. Alungirea intervalului P-Q
4. Creşterea VSH-ului,Proteinei C reactive, leucocitozei
5. Infecţia streptococică în antecedentele imediate.
6. Antecedente reumatismale sau prezenţa unei valvulopatii reumatice.

Pentru afirmarea diagnosticului de RAA aproape cu certitudine, sînt necesare prezenţa a două semne majore sau a unui semn major şi două criterii minore. Această codificare a diagnosticului RAA nu ia în consideraţie faptul că uneori boala poate evolua doar cu o simptomatologie minoră sau, cum se întîmplă în ţara noastră

şi în zonele limitrofe, două criterii majore - eritemul marginat şi nodulii Meynet - constituind manifestări de excepţie, nu pot căpăta aceeaşi pondere de diagnostic ca şi artropatia spre exemplu.

1. Cardita acută reumatismală. Reprezintă un proces inflamator activ afectînd în combinaţie variabilă endocardul, miocardul şi pericardul, ca urmare a infecţiei streptococice. O.M.S-ul mai recunoaşte şi următoarea terminologie:

- Reumatism cardiac evolutiv - indicînd o reşută a carditei
- Reumatism cardiac cronic - care delimitează o sechelă reumatică cu potenţial evolutiv.
- Reumatism cardiac cronic inactiv

Cînd cardita reumatismală evoluiază abarticular, diagnosticul trebuie susţinut prin integrarea semnelor fizice, radiologice, electrocardiografice cu sindromul biologic de inflamaţie specifică (ASLO) şi nespecifică (VSH- proteina C reactivă - leucocitoză).

A. Endocardita reumatismală. Este cea mai frecventă manifestare a carditei, implicînd valvulele mitrală, aortică şi rar tricuspidiană sau pulmonară. Leziunile se pot extinde şi la endocardul parietal. Existenţa endocarditei poate fi bănuită atunci cînd constatăm :

- Modificarea zgomotelor cardiace - afirmarea modificărilor de timbru sau intensitate comportă însă o doză de subiectivism.
- Apariţia de sufluri cu intensitate, propagare şi durată care să excludă suflurile "inocente" ale tinerilor. Suflurile pot fi de insuficienţă mitrală (holosistolice) sau mezodiastolice solitare (Carrey-Coombs) sau diastolice de insuficienţă aortică.
- Schimbarea caracteristicilor unor sufluri deja existente.

B. Miocardita reumatismală - se exteriorizează prin : tahicardie sinusală în discordanţă cu febra sau efortul fizic, tahiaritmii diverse, disociaţie A-V suprahisiană tranzitorie de diferite grade (mai frecvent blocul A-V gr.I), insuficienţă ventriculară stg. (galop, mărirea de volum a inimii (clinic şi radiologic) şi insuficienţă cardiacă congestivă. Miocardita poate evolua în absenţa unei implicări valvulare marcate.

C. Pericardita reumatismală - cu sau fără revărsat-evoluează cu dureri precordiale, frecături, modificări electrocardiografice ale repolarizării, modificări radiologice a conturului inimii. In general se asociază cu miocardita şi dă rar tamponadă cardiacă.

La adult cardita reumatismală apare într-un procentaj mai mic şi are o evoluţie mai uşoară.

2. Poliartrita - Se caracterizează prin apariţia unor semne inflamatorii la nivelul articulaţiilor mari odată cu ascensia curbei termice. Artrita este migratorie, fugace, fluxionară şi nu lasă sechele. La adult este mai puţin migratorie - deseori existînd forme mono-articulare.

3. Coreea Sydenham - poate apărea ca entitate izolată sau se poate instala în cursul evoluţiei unui RAA. La adult de regulă nu se întîlneşte ca şi manifestările reumatice cutanate - eritem sau noduli.

In aprecierea criteriilor minore, trebuie să luăm în consideraţie faptul că doar o înmănunchere plină de discernămînt a semnelor clinice şi biologice pot da date asupra existenţei sau evoluţiei RAA.

De regulă VSH-ul , element de diagnostic nespecific, atinge valori foarte mari, dar de multe ori regresia lui spectaculară nu înseamnă că ne pune la adăpost de o nouă reşută.

Proteina C reactivă - total nespecifică - apare şi dispare mai repede decît modificările vitezei de sedimentare. Este un indicator fidel al gradului de activitate a procesului reumatic şi de aceea trebuie urmărită atît calitativ cît şi cantitativ.

ASLO - poate fi găsit crescut (peste 200 u) în 60-90 % din cazurile cu RAA. , indică o infecţie streptococcică în prezent sau în trecut; diagnosticul retrospectiv fiind mai fidel atunci cînd apelăm la anticorpii anti-NAD-ază. Titrul ASLO ajunge la valori maxime în a doua lună de boală şi scade la valori normale după 3 luni. Uneori titrul persistă crescut şi peste un an de zile. Nu există nici o relaţie între gravitatea evoluţiei şi titrul ASLO, dar portajul prelungit al streptococciei faringiene creşte şansa unui atac reumatismal.

In evaluarea diagnosticului cît şi a prognosticului RAA trebuie să avem în vedere că atacurile recurente aduc în prim plan aceleaşi manifestări găsite la primul atac, iar severitatea clinică a infecţiei streptococcice pare a afecta rata acestor recurenţe.

Diagnosticul diferenţial. Poliartrita acută pune în discuţie afecţiunile febrile care se însoţesc de o simptomatologie articulară: artrite septice gonococcice, stafilococcice, dizenterice, leucoze acute cu sindrom articular, osteomielite în faza de debut, artropatiile brucelozei din purpura Schönlein Henoch, din hemofilie, eritemato-visceropatia lupică, boala serului, poliartrita reumatoidă, sindromul Felty sau sindromul Sjögreen etc.

Cardita reumatismală poate fi confundată cu endocardita septică, cardiopatiile virale, poliviscerita lupică, endocardita fibro plastică. Avîndu-se în vedere că semnele majore şi minore se combină variabil şi nu sînt patognomonice, diagnosticul diferenţial are de fiecare dată numeroase posibilităţi de exprimare.

TRATAMENTUL

Terapia ideală este preventivă, adică tratamentul infecţiei streptococcice şi profilaxia cu penicilină a atacurilor recurente de RAA. Tratamentul trebuie să fie precoce, intensiv şi îndelungat, comportînd o variată gamă de măsuri sanito-epidemice, organizatorice, sociale.

I. Tratamentul infecţiei streptococcice

Doar 1/3 din infecţiile streptococcice rino-faringiene sînt simptomatice, astfel încît indiferent de intensitatea fenomenelor, la toţi pacienţii cu angine şi la contacţi se vor practica culturi nazo-faringiene alături de determinările biologice (ASLO - Leucocitoză - VSH) care vin să susţină necesitatea aplicării unui tratament urgent antistreptococcic.

Singurul antibiotic indicat în infecţiile cu streptococ beta-hemolitic este penicilina, faţă de care pînă în prezent nu s-a semnalat nici un caz de rezistenţă streptococcică. In caz de angine streptococcice asociate cu stafilococi producători de penicilinază sau de intoleranţă la penicilină, se indică utilizarea

de eritromicină sau a unui preparat semisintetic de penicilină (ampicilină, oxacilină).

In tratamentul anginei streptococcice este contraindicată asocierea de antibiotice sau folosirea tetraciclinei sau sulfamidelor faţă de care streptococul este deseori rezistent.

Penicilina se administrează continuu timp de 10 zile chiar dacă semnele de vindecare clinică apar înainte de acest termen. Numai astfel se poate sconta o reducere a ratei atacului reumatismal.

In ordinea eficacităţii, penicilina se administrează sub formă de :

- penicilină G potasică (benzil penicilină) cîte 400.000 u la interval de 6-8 ore (durata intervalului depinde de gravitatea anginei); dacă se recurge la preparate cu eliminări mai îmtîrziate de tipul procain-penicilinei în amestec cu penicilina G potasică. (Efitard) - se vor distanţa injecţiile la 12 ore ;

- benzatin-penicilină (Moldamin, Extencilline) flacoane de 1.200.000 u.i. o doză la 10 zile, în formele uşoare ale anginelor, sau mai bine, în aceste cazuri după 72 ore de penicilină G, o doză de Moldamin 1.200.000 u.i. asigură o penicilinemie suficientă şi prelungită pentru a ajunge la sterilizarea bolnavilor;

- penicilina V (1 comp.= 200.000 u) la interval de 6-8 ore-2 cp.cu 2 ore înaintea meselor (fenoximetil-penicilina).

Pentru menţinerea unei penicilinemii ridicate,se asociază Probenecid (Tardin) cîte 1 cp. de 4 ori pe zi.

- Eritromicina propionil - utilizată ca antibiotic de înlocuire se administrează 0,05 g/kilocorp/zi în doze fracţionate la 6 ore.

- Ampicilina - este o terapie "de lux" care creazâ frecvent dismicrobisme şi dă accidente alergice (0,500 g la 6 ore).

După vindecarea anginelor, este necesar să ferim bolnavul de noi contacte, timp de 2-4 săptămîni. Profilaxia suprainfecţiilor streptococcice se face cu Moldamin,un flacon de 1.200.000 u. la două săptămîni timp de 8 luni. In teren,se va efectua ancheta pentru depistarea purtătorilor de streptococi şi se va proceda la sterilizarea lor. In cazul producerii unei epidemii streptococcice se va administra tuturor contacţilor penicilină.

Amigdalectomia nu constituie un tratament preventiv al anginelor şi trebuie strict individualizată, vizîndu-se amigdalitele cronice hipertrofice sau amigdalitele recidivante. Se efectuează în afara stărilor active streptococcice.

II. Tratamentul carditei acute reumatismale

Tratamentul unui bolnav în puseu acut reumatismal se soluţionează practic în funcţie de existenţa şi evoluţia carditei. El se sprijină pe combaterea infecţiei streptococcice (antibioterapie), stingerea reacţiilor inflamatorii (corticoterapia şi salicilioterapia) şi repaus de durată.

A. Combaterea infecţiei streptococcice - se face în primele 10 zile cu penicilina G în doze de 1.200.000 u.i.-1.600.000 u.i/zi continuîndu-se apoi cu benzatin-penicilină (Moldamin) - 600.000 u.i. la 7 zile sau 1.200.000 u.i. la 2 săptămîni. Eficacitatea tratamentului antistreptococcic se urmăreşte prin ameliorarea elementelor clinice şi biologice (ASLO, leucocitoză). Menţinerea titrului ASLO la un nivel mai ridicat peste 3 luni nu are o semnificaţie deosebită, dar creşterea lui brutală în cursul tratamentului cu antibiotice - retard semnificâ o reinfecţie, situaţia în care se va relua tratamentul cu penicilină potasică.

B. Tratamentul antiinflamator. Sub acţiunea medicaţiei antiinflamatorii procesul exsudativ - degenerativ regresează rapid, scurtîndu-se evoluţia cardite acute şi reducîndu-se complicaţiile.

Dintre numeroasele medicamente antiinflamatorii utilizate, terapia cortizonică şi medicaţia salicilică,reprezentată de acidul acetilosalicilic, îşi disputâ astăzi eficienţa în tratamentul RAA. Hormonii corticoizi, în condiţiile unui tratament instituit precoce, cu doze ridicate, administrate un timp suficient, acţionează mult mai rapid, previn sau reduc insuficienţa cardiacă sau revărsatul pericardic, remit spectaculos disociaţiile A-V, dar la sistarea administrării lor apare relativ frecvent fenomenul "rebound" (reactivare postterapeutică a reumatismului) care reclamă reluarea unui nou ciclu de tratament.

Medicaţia salicilică produce o regresie mai lentă a carditei şi insuficienţei cardiace,dar sistarea ei dă mai rar fenome-

nul de "rebound".

Sub aspectul prevenirii sechelelor valvulare nici unul din medicamentele în uz nu oferă garanţii mai deosebite.

In schimb fenomenele generale (febră, inapetenţă, astenie), ca şi astrita cedează impresionant atît la terapia cortizonică cît şi la cea salicilică.

1. Hormonii corticosteroizi - se preferă glucocorticoizii sintetici, evitîndu-se ACTH-ul sau cortizonul din cauza reacţiei hidrosaline cu încărcarea hemodinalică consecutivă pe care o produc. Obişnuit se întrebuinţează prednisonul, prednisolonul, dexametazonul.

Prednisonul - (Cortancyl - Roussel, Hostacortin). Iniţial se administrează 1,5 -2 mg/kilocorp/zi în 3-4 prize, doza minimă de început fiind 60 mg/zi. Doza considerată eficientă se menţine 3 săptămîni, după care se scade treptat în scară cîte 5 mg pe paliere de 3-5 zile. Durata terapiei cortizonice este de minimum 8-12 saptămîni. Urmărirea eficienţei tratamentului se face pe baza elementelor clinice (sistarea febrei, a semnelor de cardită etc.). Dar cel mai fidel test rămîne VSH-ul alături de urmărirea cantitativă a proteinei C reactive. O febră care persistă după 5 zile de tratament antiinflamator nu este obişnuit cauzată de RAA. La sfîrşitul unei cure de tratament, cînd manifestările reumatice reapar şi se menţin mai mult de 5 zile (rebound)- vom relua corticoterapia şi antibioterapia pe o perioadă de încă 4 săptămîni, considerînd că episodul reumatismal iniţial nu a fost stins sau este întreţinut printr-o nouă infecţie. De asemeni la sfîrşitul unui ciclu de tratament poate apare un uşor hipocorticism postterapeutic cu subfebrilităţi, VSH crescut, care dispare spontan în cîteva zile şi trebuie deosebit de fenomenul de "rebound". Rezistenţa la tratamentul cortizonic impune reconsiderarea diagnosticului sau a dozei de medicament prescrise.

Dexametazonul (Superprednolul) poate fi utilizat în locul prednisonului - doza scăzîndu-se la 1/10.

Prednisonul injectabil (Supercortizol, Hostacortin) - fiole de 25 mg se administrează în injecţii i.m. atunci cînd calea orală nu poate fi folosită (tulburări de tranzit sau absorbţie). Se renunţă la calea parenterală odată cu restabilirea toleranţei digestive. Prezenţa decompensării cardiace impune o terapie corti-

zenică cu dozaj şi durată amplificate.

Contraindicaţiile corticoterapiei : ulcer gastric sau duodenal (reactivare, hemoragii, perforaţie, indiferent de calea de administrare), sindrom Cushing, psihoze, osteoporoză etc. Hipertensiunea arterială, diabetul sau fenomenele de gastrită nu impun renunţarea la tratament, dar se vor lua măsuri care să prevină agravarea lor (hipotensive, saluretice, antidiabetice, protectoare ale mucoasei gastrice).

2. Salicilaţii - Cel mai frecvent se utilizează acidul acetilsalicilic (Aspirina-Bayer). Doza de aspirină în cazul în care nu se asociază corticoizilor este de 1 g la 1o kg greutate corporală, doza maximă fiind de 1o g/zi. Doza optimă de aspirină se menţine 3 săptămîni, jaloanele eficienţei terapiei fiind aceleaşi ca şi în cazul terapiei hormonale. După 3 săptămîni, se administrează în continuare doze de aspirină mai mici (2-5 g/zi), timp de 1o-12 săptămîni în total. In caz de asociere cu medicaţia corticoidă o tabletă de aspirină (o,5o g) înlocuieşte 5 mg prednison şi pe măsură ce se scade doza de prednison se creşte doza de acid acetilsalicilic, evitîndu-se astfel fenomenul de "rebound". Sînt numeroase scheme de tratament, dintre care una mai raţională ar fi, administrarea de cortizon în primele două săptămîni în doză adecvată, urmînd apoi asocierea aspirinii care se va substitui cortizonului, treptat, pe paliere de cîteva zile. Considerăm că terapia salicilică poate înlocui complet terapia hormonală doar cînd administrarea de hormoni corticoizi este contraindicată.

Salicilatul de Na - terapia cu acest antiinflamator este astăzi tot mai mult părăsită din cauza inconvenientelor de administrare a unei doze eficiente (1o-12 g în 24 ore) cît şi al efectelor secundare.

Fenilbutazona şi aminofenazona (Pyran) au eficienţă mai mică asupra carditei reumatismale decît corticoizii sau salicilaţii. Favorizează retenţia de apă şi nu pot fi administraţi în cură prelungită (citopenie).

Indometacin (Indocid) are efecte asemănătoare aspirinei şi corticoizilor. Poate fi întrebuinţat atunci cînd aspirina şi

corticoizii sînt contraindicaţi. Doza este de 0,100 g - 0,200 g/zi în capsule de 0,025 g.

C. Tratamentul complicaţiilor

Insuficienţa cardiacă apărută la primul atac reumatismal se compensează în primul rînd prin corticoterapie , alături de care sînt utile digitalicele şi diureticele.

Cînd insuficienţa cardiacă apare cu ocazia unui proces reumatismal la un vechi valvular, ea este determinată parţial de cardită şi compensarea se face în primul rînd cu digitală şi diuretice pe fondul tratamentului antireumatismal.

In insuficienţa cardiacă apărută prin tulburări de ritm rapid determinate de cardita reumatismală, se va acorda prioritate tratării disritmiei rapide (flutter) odată cu instituirea terapiei cortizonice.

D. Regimul igieno-dietetic. Repausul la pat în formele de cardită severă poate ajunge la 4-6 săptămîni. Activitatea profesională se reia după dispariţia completă a fenomenelor clinice şi biologice reumatismale. Revenirea la o activitate completă după un puseu, se va face progresiv în decurs de cîteva luni.

Alimentaţia va fi individualizată în funcţie de mărimea febrei, gravitatea carditei, complicaţiile ei, fiind hiposodată atît timp cît bolnavul este sub terapie cortizonică.

PROFILAXIA

Profilaxia primară a RAA se realizează prin recunoaşterea şi tratarea corectă a rinofaringitelor streptococice, alături de depistarea şi tratarea infecţiilor cu streptococi betahemolitici neînsoţite de manifestări evidente.

Profilaxia recurenţelor se face atît la persoanele - cu sau fără valvulopatie - care au un atac reumatismal în antecedente, cît şi la cei cu valvulopatie reumatismală dar fără antecedente reumatismale aparente. Durata profilaxiei recurenţelor este de minimum cinci ani, pînă la vîrsta de 20 de ani şi 3 ani după vîrsta de 20 ani şi se efectuează neîntrerupt pînă la vîrsta de 18 ani. Medicaţia profilactică de elecţie este Benzatin penicilina (Mol-

damin) - 1 flacon de 1.200.000 u la 3 săptămîni. Mai poate fi folosită Penicilina V (1 comp.înainte de mese) sau Eritromicina (200-300 mg/zi).Cauzele principale ale recurenţelor sînt considerate a fi: lipsa profilaxiei penicilinice, profilaxia discontinuă şi sistarea terapiei cu antibiotice prea devreme.

B O L I L E M I O C A R D U L U I

Afectarea miocardului poate apare într-un context inflamator, situaţie în care este justificat termenul de "miocardită" în celelalte situaţii utilizîndu-se termenul de "miocardopatie".

A. M I O C A R D I T E L E

Inflamaţia miocardului survine de obicei într-un context clinic bine definit. Reumatismul Bouillaud, boli infecţioase bacteriene, virotice sau rickettsiene, parazitozr. Certitudine diagnosticului este conferită doar de examenul histopatologic.(bioptic sau necroptic).

I. MIOCARDITA ACUTA REUMATISMALA

Este cea mai freoventă miocardită întîlnită la vîrsta tînără. Diagnosticul este uşor cînd survine în cursul unui puseu tipic de reumatism Bouillaud,mai dificil în formele abarticulare. Atingerea miocardică este sugerată de acuze subiective (dispnee, palpitaţii, jenă precordială) precum şi de datele clinice (tahicardie neproporţională cu febra, asurzirea zgomotelor inimii, tulburări de ritm, zgomot de galop, puls alternant, suflu sistolic apexian) , electrice (alungirea intervalelor P-Q şi Q-T, tulburări de excitabilitate, denivelări ale segmentului ST şi turtiri ale undei T) şi radiologice (mărirea cordului la teleradiografie). Poate evolua spre insuficienţă cardiacă pasageră sau ireductibilă.

Tratamentul este cel descris la reumatismul cardioarticular Bouillaud ; în caz de aritmii sau insuficienţă cardiacă se adau-

gă măsurile corespunzătoare.

II. MIOCARDITELE ACUTE DIN CURSUL BOLILOR INFECTIOASE

Sindromul miocardic descris anterior apare de obicei în contextul unei boli infecţioase deja recunoscute. Subliniem frecvenţa crescută a tulburărilor de conducere în miocardita difterică (datorită atingerii predilecte a ţesutului specific) şi a tulburărilor de irigaţie coronariană în cursul rickettssiozelor. Apariţia miocarditei în cursul febrei tifoide face ca tahicardia să înlocuiască bradicardia-simptom clasic al acestei afecţiuni. Miocarditele apărute în cursul epidemiilor virale (cu virusii gripei, Coxsackie B etc.) dînt responsabile în mare parte de mortalitatea din aceste afecţiuni.

Tratamentul este cauzal sau patogenic, vizînd insuficienţa cardio- circulatorie şi aritmiile.

III. MIOCARDITA ACUTA ALERGICA

Survine în contextul bolii serului sau datorită intoleranţei la unele medicamente. Conduita terapeutică este cea din şocul anafilactic.

IV. MIOCARDITA ACUTA IDIOPATICA FIEDLER

Este un sindrom miocardic febril ce apare în special la vîrstele tinere şi evoluează acut şi inexorabil spre exitus. Se însoţeşte de tulburări grave de excitabilitate şi conductibilitate, precum şi de embolii pulmonare. Diagnosticul necesită excluderea tuturor afectărilor miocardice (inclusiv miocardopatiile secundare) ca şi cardiopatia ischemică sau cardiopatia hipertensivă, de altfel rare la această vîrstă, de asemenea miocarditele fungice sau parazitare.

V. MIOCARDITELE CRONICE

Constituie un capitol care s-a subţiat progresiv prin introducerea termenului de miocardopatie. Una din puţinele situaţii în care se mai acceptă acest termen se referă la suferinţa cronică miocardică din boala Chapas (afecţiune din zona tropicală a Americii

Latine provocată de Tripanosoma druzii).

B. M I O C A R D O P A T I I L E

Sub acest termen genetic sînt grupate acele stări patologice în care miocardul este afectat în mod primar şi dominant, fără a fi o consecinţă a unei afecţiuni valvulare sau coronariene şi nici a unei hipertensiuni arteriale pulmonare sau sistemice. Se exclud deci cardiopatia ischemică reumatică sau hipertensivă, precum şi hipertrofiile şi dilataţiile prin suprasolicitare hemodinamică.

Miocardopatiile constituie un grup heterogen şi controversat de afecţiuni. Se acceptă totuşi în general clasificarea acestora în primitive (hipertrofice, cardiomegalice şi respectiv -obliterative) - de etiologie necunoscută - şi secundare.

I. MIOCARDOPATIILE PRIMITIVE HIPERTROFICE

Se caracterizează prin hipertrofie importantă asociată cu scăderea distensibilităţii (complianţei ventriculare)ceea ce alungeşte perioada de umplere a ventriculului stîng şi determină tabloul de insuficienţă cardiacă hipodiastolică. Are două forme:

1. Miocardopatia hipertrofică obstructivă

Se caracterizează în afara hipertrofiei asimetrice a ventriculului stîng şi a scăderii complianţei prin realizarea unei obstrucţii telesistolice subaortice datorită contracţiei pilierului anterior hipertrofiat, care determină o stenoză aortică subvalvulară funcţională şi o insuficienţă mitrală funcţională (prin tracţionarea foiţei mitrale anterioare şi lipirea ei de sept).

Clinic, bolnavii acuză sincope, crize anginoase şi dispnee de efort, iar la ascultaţie se decelează în spaţiul II-IV parasternal stîng un suflu de ejecţie mezo-telesistolic. Suflul este accentuat la administrarea de isoproterenol care creşte contractilitatea şi accentuează stenoza, în timp ce propranololul are efecte inverse.

EKG, prezintă semne de suprasolicitare ventriculară stîngă iar ex.radiologic evidenţiază o hipertrofie ventriculară stîngă

care spre deosebire de stenoza aortică valvulară nu se însoţeşte de dilataţia poststenotică a aortei şi nici de calcificări valvulare.

Cateterismul cardiac - evidenţiază diferenţele de presiune între cele 2 camere ventriculare, iar angiocardiografia confirmă diagnosticul.

Tratamentul urmăreşte 1) creşterea complianţei diastolice prin administrarea de propranolol; 2) înlăturarea obstrucţiei musculare prin miotonie sau miomectomie ventriculară şi 3) împiedecarea regurgitării mitrale prin protează valvulară.

2. Miocardopatia hipertrofică neobstructivă

Se deosebeşte de forma obstructivă prin lipsa barajului funcţional subaortic şi a insuficienţei mitrale. Complianţa este însă afectată astfel încît apare tabloul insuficienţei cardiace hipodiastolice. Diagnosticul se confirmă prin cateterism (care indică presiune telediastolică crescută) şi angiografie (care confirmă existenţa hipertrofiei).

II. MIOCARDOPATIA PRIMITIVA CARDIOMEGALICA

Se caracterizează prin apariţia unui cord mult mărit, mai mult prin dilatare decît prin hipertrofie; scăderea concomitentă a contractilităţii cardiace determină instalarea unui tablou de insuficienţă cardiacă globală (hiposistolică).

Tabloul clinic este dominat de semnele insuficienţei cardiace globale şi de tulburările de excitabilitate (fibrilaţie atrială, aritmie extrasistolică şi tahicardie paroxistică).

E.K.G. indică semne de suprasolicitare ventriculară stîngă cu unde Q de tip patologic).

Ex.radiologic indică o dilatare globală a umbrei cardiace (aspect de minge de rugby), fără modificarea umbrei aortice, şi tulburări ale cineticii cardiace (diskinezii sau akinezii segmentare). Angiografia confirmă existenţa dilataţiei şi a diskineziei.

Tratamentul coincide cu conduita clasică a insuficienţei cardiace, care în scurt timp devine însă ineficientă.

III. MIOCARDOPATIA PRIMITIVA RESTRICTIVA

Se caracterizează prin asocierea unei fibroze endocardice (care compromite distensibilitatea şi deci umplerea diastolică)cu fibroza miocardică care compromite contractibilitatea. Tabloul clinic este acela al insuficienţei cardiace asociate sau nu cu cardiomegalie şi embolii. Cuprinde două entităţi : fibroelastoza şi endomiocardofibroza.

IV. MIOCARDOPATIILE PRIMITIVE PARCELARE

Afectarea unor zone miocardice restrînse face ca să nu fie afectată nici complianţa nici contractibilitatea. Cea mai cunoscută este sclerodistrofia ţesutului de conducere (boala Lenègre) cu evoluţie spre blocul total.

V. MIOCARDOPATIILE SECUNDARE

Apar într-un context patologic bine definit : boli metabolice (tezaurismoza glicogenică, gargoilism, hemocromatoză, amiloidoză), boli degenerative musculare (ataxia Friedreich, distrofia musculară progresivă, miotonia atrofică), colagenoze, sarcoidoză, alcoolism.

Tratamentul lor coincide cu tratamentul afecţiunii de bază (cînd există),la care se asociază un tratament patogenic şi simptomatic.

PERICARDITELE ACUTE

Pericardita acută este o inflamaţie a pericardului însoţită de formarea unui exsudat fibrinos pe foiţele pericardice. Procesul inflamator se poate opri în stadiul iniţial de pericardită uscată sau poate evolua progresiv către o pericardită lichidiană al cărei conţinut poate fi : sero-fibrinos, sero-hemoragic sau purulent. Uneori inflamaţia poate cuprinde şi zone din miocardul situat subepicardic.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Motivele internării pot fi reprezentate de următoarele simptome:

- Durere toracică, un simptom caracteristic, dar care poate uneori să lipsească. Durerea are un aspect pseudocoronarian, prin sediul median toracic anterior, cu caracter constrictiv şi cu iradieri brahiale, scapulare sau chiar maxilare. Durerea poate fi exagerată de către : mişcările respiratorii mai ample, schimbările de poziţie şi tuse şi este ameliorată în poziţia şezîndă. Nu este modificată prin administrarea nitriţilor, dar este net ameliorată în repaus şi după medicaţia cu antalgice.

- Dispneea, frecvent întîlnită în formele cu revărsat lichidian, apare precoce şi este de tip polipneic; alte semne de compresiune mediastinală mai rar întîlnite sînt: tusea uscată, disfonia şi disfagia.

- Semne generale ale inflamaţiei - febra care precede instalarea durerii , transpiraţiile, friscoanele şi astenia.

La examenul obiectiv al aparatului cardio-vascular se poate constata :

- creşterea globală a ariei matităţii cardiace;
- frecătura pericardică, semn esenţial şi relativ constant;
- semnele tamponadei lichidiene : cianoză, turgescenţa jugularelor; colapsul şi creşterea presiunii venoase; hepatomegalie cu reflux hepato-jugular; tahicardie; diminuarea amplitudinii pulsului în inspir profund sau triada lui Beck: hiperpresiune venoasă, hipotensiune arterială preum şi cord mic şi calm.

Examenul radiologic evidenţiază :

- umbra cardiacă lărgită simetric în raport cu coloana vertebrală;

- dispariţia arcurilor siluetei cardiace (cord în garafă);

- reducerea chineticii umbrei cardiace (în contrast cu scurtarea pedicululuí vascular care bate mai intens decît restul inimii);

- scurtarea şi lărgirea pedicululuí vascular în poziţia Trendelenburg;

- uneori se poate găsi şi un revărsat pleural.

Repetarea la scurte intervale de timp a radiografiilor toracice poate permite sesizarea modificărilor de volum cardiac care este un semn radiologic preţios.

Examenul electrocardiografic

Fiziopatologia pericarditei explică de altfel şi geneza semnelor electrice. Revărsatul lichidian are tendinţa să izoleze cordul din punct de vedere electric, ceea ce explică apariţia unui microvoltaj. Prin comprimarea cordului (tamponadă) este diminuată umplerea diastolei a ventriculilor fapt care determină o hipertensiune intraauriculară cu modificarea undei P. Leziunile subepicardice difuze, produse de către revărsatul lichidian din sacul pericardic, determină supradenivelarea segmentului ST-T cu concavitatea orientată superior. Ischemia subepicardică este însoţită de o undă T negativă, simetrică şi ascuţită.

Există unele forme clinice care se însoţesc de tulburări de ritm: fibrilaţie auriculară, flutter, tahicardie paroxistică şi extrasistole. Tulburările de ritm sînt caracterizate printr-o rezistenţă sporită la antiaritmice şi de asemeni cedează cu dificultate la tratament antiinflamator.

Pericardita cu revărsat lichidian voluminos se manifestă electric prin : microvoltaj al complexului QRS care nu depăşeşte 0,5 mV în derivaţiile periferice.

Fonocardiograma permite constatarea unor zgomote diastolice precoce (vibranţa izodiastolică a lui Lian) care survine la 7-9/100 sec. după zgomotul 2; dedublarea zgomotului al doilea este întîlnită în 1/3 din cazuri şi este produsă prin asincronismul închiderii valvulelor sigmoidiene aortice şi pulmonare.

Mecanograma confirmă originea pericardică a zgomotului diastolic şi permite aprecierea gradului de scădere a complianţei ventriculare.

Carotidograma este caracterizată prin apariţia în timpul sistolei a unei unde discrete mari.

Jugulograma are un aspect asemănător cu acela al curbei de presiune a auriculului drept şi anume depresiunea protodiastolică profundă este urmată de un platou care este reflectarea fidelă a "deep-plateului" auricular şi ventricular drept.

Apexograma are un aspect de tip "invers" şi traduce retracţia sistolică a vîrfului inimii.

In cazurile atipice se poate recurge şi la : ecbocardiografie, scintigrafie cardiacă cu izotopi şi angiocardiografie.

Uneori se poate efectua şi puncţia pericardică în scop diagnostic, metodă care nu este lipsită de risc în cazul revărsatelor moderate.

Diagnosticul diferenţial nu este în toate cazurile lesnicios, mai ales la bărbaţii de peste 4o ani la care se discută şi posibilitatea unui infarct de miocard. In aceste cazuri vor fi luate în considerare modificările enzimatice şi mai ales unda Q de necroză.

Diagnosticul diferenţial cu embolia pulmonară, în care caz, în afara contextului evocator pentru o maladie trombembolică, există semne clinice de insuficienţă ventriculară dreaptă (galop şi suflu tricuspidian), precum şi semne radiologice : distensia inimii drepte şi a arterei pulmonare. Cardiomegalia cu semne de insuficienţă cardiacă şi stază pulmonară, în care caz echocardiografia este necesară pentru diagnosticul diferenţial. Anevrismul disecant al aortei care se poate complica deseori cu un hemopericard.

TRATAMENTUL ETIOLOGIC

A. Pericardita acută idiopatică (benignă)

Este întîlnită la orice vîrstă, dar mai ales în jurul vîrstei de 4o ani, realizînd 6o % din totalul pericarditelor.

Debutul este brusc prin dureri violente localizate în partea anterioară a toracelui cu iradieri în umeri şi în spate. Febra precede sau este contemporană cu durerea. La ascultaţia ini-

mii se găseşte frecătura pericardică care trebuie căutată şi în apnee expiratorie.

In formele obişnuite tratamentul se bazează pe repaus la pat, antalgice şi antiinflamatorii.

Ac.acetil salicilic se administrează în doze suficiente 2-3 g/zi pentru ameliorarea durerii prin reducerea procesului inflamator. In unele forme severe se poate asocia :

Fenilbutazona (Butazolidine - Geigy) drajeuri a 0,200 g dioxodifenilbutilpirazolidina sau sub formă de supozitoare care conţin 0,250 g substanţă. Doza totală pro die este de 1 g timp de 7-10 zile după care se face o pauză.

Corticoterapia este indicată în formele severe, însoţite de alterarea stării generale şi revărsat pericardic abundent. Se administrează 50-60 mg delta cortizon (Prednison, Supercortil, Cortancyl-Roussell). Se prezintă sub formă de comprimate a 5 mg. Corticoterapia,prin acţiunea antiinflamatoare, are efecte terapeutice favorabile, dar prezintă totuşi riscul favorizării recăderilor şi a reîncălzirii unor focare tuberculoase latente.

Antibioterapia este mai puţin utilă, în plus penicilina ar putea favoriza recăderile şi ar interveni în modificarea structurii unor germeni. Cu toate acestea ciclinele sînt indicate pentru acţiunea lor asupra unor germeni care pot fi responsabili de pericardite acute (rickettsii).

Indepărtarea unor focare de infecţii dentare sau otorinolaringologice este de asemeni necesară.

Indicarea unui tratament imunodepresor poate fi luată în discuţie în unele forme de pericardite rezistente la tratamentul obişnuit. Intervenţia unui mecanism imunologic în geneza pericarditelor idiopatice recidivante este sugerată de către perioada de latenţă dintre episodul infecţios şi debutul pericarditei propriu zise, de prezenţa artralgiilor şi răspunsul rapid la tratamentul cu corticoizi. Se administrează azathioprin (Imuran-Burroghs Wellcome) în doze de 3 mg/kg greutate corporală timp de 1-3 luni (1 comprimat = 100 mg). Toxicitatea produsului îndeosebi asupra seriei plachetare şi granulocitare necesită supraveghere hematologică atentă.

Biopsia pericardului devine necesară atît în pericarditele recidivante cît şi în formele cu evoluţie prelungită. Pericardotomia este indicată mai ales în pericarditele idiopatice care evoluează subacut sau cronic spre forme constrictive.

B. Pericardita tuberculoasă

Tuberculoza este una din cauzele la care trebuie să ne gîndim ori de cîte ori nu găsim o altă etiologie evidentă a pericarditei, şi aceasta deoarece există riscul ca în lipsa unui tratament antituberculos rapid instituit, aceasta să evolueze către o pericardită constrictivă. Originea tuberculoasă a pericarditei poate fi suspectată în cazurile în care :

- există antecedente de primo-infecţie sau tuberculoză pulmonară netratată;
- există şi alte localizări ale tuberculozei : pleurale sau pulmonare, în contextul unei poliserozite sau a unei impregnaţii bacilare;
- reacţia la tuberculină este pozitivă (are caracter flictenular);
- revărsatul pericardic este abundent.

Punctia pericardică este indicată în revărsatele pericardice voluminoase pentru a preveni tamponarea cordului şi de asemeni în scop diagnostic pentru diferenţierea unei pericardite acute benigne de pericardita tbc.

Punctia pericardică se face cu ajutorul unui ac lung (6-7 cm) cu bizoul scurt, adaptat la o seringă "cu vid în cilindrul seringii", în plină matitate, în spaţiul V intercostal stg la 5-6 cm de marginea sternului, acul fiind îndreptat în sus şi înăuntru; fie sub apendicele xifoid în care caz acul va fi îndreptat în sus şi înapoi, bolnavul fiind semiaşezat. Biopsia chirurgicală a pericardului este de asemeni utilă pentru precizarea diagnosticului.

Prognosticul este în general bun cu condiţia instituirii imediate a tratamentului.

Pericardita tuberculoasă va fi tratată ca şi tuberculoza pulmonară. La începutul tratamentului se asociază 2-3 medicamente

tuberculostatice: Streptomicina, PAS, Izoniazida, Rifampicina. Chimioterapia trebuie să fie administrată precoce, intens şi timp prelungit.

In prezent, este bine stabilit că numai chimioterapia singură nu permite evitarea apariţiei unei simfize inflamatorie secundare. Asocierea în mod sistematic a corticoterapiei a determinat diminuarea riscului în apariţia epicardo-pericardite constrictive. Delta-cortizonul este administrat de la început în doze de 1 mg/kg. corp timp de 4-8 săptămîni cu diminuarea progresivă a dozelor.

C. Pericardita reumatismală

Reumatismul articular acut se poate complica cu o pericardită lichidiană a cărei semne fac parte din tabloul pancarditei reumatismale. Semnele clinice care pledează în favoarea originei reumatismale ale pericarditei sînt : vîrsta tînără, prezenţa artralgiilor, angine care precede cu 8-15 zile, apariţia unui suflu sistolic (de insuficienţă mitrală) sau suflu diastolic (de insuficienţă aortică), alungirea intervalului P-R sau o disociaţie izoritmică. Semnele biologice care vin în sprijinul acestui diagnostic etiologic sînt : VSH mult crescută (depăşind 60-80 mm la prima oră); hiperfibrinemie (mai mare de 5 g %o); creşterea alfa$_2$ globulinelor (normal 8 % din protidele totale); creşterea progresivă a titrului ASLO în ser (normal sub 200 u.). Prognosticul este în funcţie de endomiocardita reumatismală eventual asociată.

Tratamentul este acelaşi ca în reumatismul articular acut.

Tratamentul antireumatismal nu modifică evoluţia de altfel spontan favorabilă a pericarditei care se vindecă totdeauna fără sechele, dar contribuie la împiedecarea apariţiei unei valvulopatii reumatismale.

D. Pericardita uremică (boala lui Bright) este o complicaţie care apare în cursul evoluţiei nefritei cronice, fiind de cele mai multe ori accidentul terminal al uremiei cronice.

Tratamentul - se adresează afecţiunei renale prin efectuarea unei epurăţii extrarenale şi evacuarea revărsatului pericardic.

E. Pericardita ischemică este întîlnită în aproximativ 20 % din cazurile avînd un infarct de miocard acut. Apariţia frecăturii pericardice în a doua sau a treia zi de evoluţie a unui infarct im-

pune reducerea sau suprimarea tratamentului cu Heparină.

F. Pericardita din sindromul post infarct (Dressler)

Este caracterizată prin apariţia unei pericardite uscate asociate unei pleurezii sau pneumonii virale, în a 3-a sau a 4-a săptămînă de evoluţie a unui infarct de miocard. Durerile toracice se însoţesc de artralgii ale umerilor, febră, stare generală alterată. Patogenia pare a fi autoimunitară, din care cauză a fost propus un tratament imunosupresiv. Corticoterapia accelerează în mod evident vindecarea.

G. Pericarditele septice (purulente) apar mai frecvent la copil. Sînt pericardite cu streptococ, pneumococ, sau stafilococ, secundare unei pneumonii sau bronhopneumonii sau a unei infecţii generale grave. Sînt întîlnite cu mult mai rar la adult, în cursul unor traumatisme toracice, unei septicemii sau în pleurezia purulentă. Prezenţa febrei însoţită de frisoane, alterarea rapidă a stării generale la care se adaugă o leucocitoză cu polinucleoză neutrofilă, la un bolnav care prezintă un tablou care sugerează diagnosticul de pericardită, face necesară punctia pericardică care precizează diagnosticul.

Tratamentul, se administrează antibiotice în doze mari, atît local cît şi general după care se poate efectua un drenaj chirurgical.

Pericarditele care apar în cursul unor agecţiuni rar întîlnite în clinică cum sînt : lupusul eritematos, luesul, actinomicoza, bolile parazitare, tumorile maligne, boala lui Hodgkin, nefroza lipoidică, mixedemul, beneficiază de tratament etiologic şi de tratament simptomatic.

PERICARDITELE CRONICE CONSTRICTIVE

Pericarditele cronice constrictive sînt afecţiuni caracterizate prin limitarea destinderii şi umplerii ventriculare diastolice (adiastolie) secundare unei simfize parţiale sau totale a foiţelor pericardului.

DATE ETIOPATOGENICE SI FIZIOPATOLOGICE

Tuberculoza este cauza cea mai frecvent întîlnită (75 % din cazuri) şi trebuie suspectată ori de cîte ori o altă cauză nu este evidentă. Cu mult mai rar, pericarditele cronice constrictive pot fi secundare unei pericardite septice, hemopericardului de origine traumatică şi excepţional în cadrul pericarditei reumatismale.

Au fost descrise trei aspecte anatomopatologice care se pot şi succeda în timp :

1.Pericardita inflamatorie care este o epicardo-pericardită cu simfizarea foiţelor pericardului.

2. Pericardita fibroasă care este caracterizată prin îngroşarea fibroasă a pericardului care formează o adevărată carapace inextensibilă. Simfizarea celor două foiţe pericardice a fost denumită şi concretio cordis, iar aderenţele pericardului cu organele vecine realizează aspectul denumit şi acretio cordis.

3. Pericardita calcară care este rezultatul impregnaţiei calcare a ţesutului fibros care cuprinde uneori întreg pericardul (Panzerherz).

Inextensibilitatea pericardică, fibroasă sau calcară, care se constituie în mod progresiv, perturbă în mare măsură umplerea diastolică ventriculara. Limitarea alungirii fibrei miocardice face ca mezodiastola să nu mai fie folosită în întregime, deoarece ventriculii fiind plini nu mai pot primi din sîngele auricular, ceea ce duce şi la creşterea presiunii în auriculi. (este cunoscut faptul că fibra miocardică nu se poate contracta cu maximă eficacitate dcît dacă relaxarea sa atinge o anumită lungime - legea lui Starling). Astfel se produce o hipertensiune venoasă (presiunea venoasă la plica cotului atinge 25-30 cm H_2O - normal 10-12 cm H_2O) fie în siste-

mul cav, însoţită de hepatomegalie, ascită, edeme, hidrotorace, fie o hipertensiune venoasă în circulaţia pulmonară.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Clinic, la examenul aparatului cardio-vascular se poate găsi diminuarea amplitudinei bătăilor inimii, asurzirea zgomotelor inimii, posibilitatea prezenţei unei tulburări de ritm cardiac, pulsul paradoxal a lui Griesinger şi Küssmaull (în inspir profund pulsaţiile arterei radiale diminuă sau dispar), hipotensiune arterială cu pensarea diferenţialei (în inspir TA sistolică scade cu cel puţin 10 mm Hg).

Radiologic se poate constata un cord de mărime normală, în contrast cu semnele periferice de insuficienţă cardiacă, diminuarea pînă la abolire a pulsaţiilor inimii, eventual calcificări pericardice care trebuie căutate în diverse incidenţe, element important pentru diagnostic. Uneori constatăm prezenţa unei pleurezii uni sau bilaterale.

Examenul ecg poate evidenţia: un micro-voltaj (în 50 % din cazuri) diferite tulburări de ritm sau de conducere. Unda T este aplatizată sau inversată în derivaţiile standard şi în unele derivaţii precordiale. Leziunile miocardului situat subepicardic, se însoţesc de supradenivelarea segmentului S-T în derivaţiile precordiale stîngi. Unda P, apare lărgită, difazică, cu aspect pseudo mitral.

Hemodinamica intracardiacă arată pierderea distensibilităţii miocardice concretizată prin: creşterea presiunii diastolice a ventriculului drept şi scăderea debitului sistolic şi cardiac.

Fonomecanograma externă permite evidenţierea unui zgomot III protodiastolic.

Apexcardiograma arată un aspect "inversat" în raport cu cel normal, o undă pozitivă protodiastolică mică şi de scurtă durată şi o depresiune largă şi profundă (retracţia vîrfului).

Carotidograma arată o undă dicrotă amplă

Diagnosticul diferenţial se poate face cu :

- ciroza hepatică în cadrul căreia staza venoasă interesează numai teritoriul venei porte ;

- ascita din cadrul peritonitei tbc care însă nu se însoţeşte de hepatomegalie de stază;

- insuficienţa tricuspidiană în care găsim expansiunea sistolică a ficatului.

Evoluţie. In lipsa unui tratament adecvat, boala evoluează în cîţiva ani către caşexie datorită pierderii serinelor prin lichidul de ascită şi diminuării sintezei proteinelor la nivelul ficatului (stază hepatică).

TRATAMENT

A. Tratamentul medical, etiologic, se adresează tuberculozei, cauza cea mai frecvent întîlnită. Tratamentul cu tuberculostatice durează în medie 18-24 luni (vezi tratamentul pericarditei tuberculoase).

B. Tratamentul chirurgical. Pericardectomia este tratamentul de elecţie a pericarditei cronice constrictive. Intervenţia chirurgicală este delicată şi minuţioasă, dar permite obţinerea unor excelente rezultate în 9o % din cazuri. Rezultatele post-operatorii sînt cu atît mai bune cu cît intervenţia este mai precoce efectuată.Pentru mai multă siguranţă, intervenţia chirurgicală va fi precedată de chimioterapia antituberculoasă eficace şi care trebuie continuată post-operator cel puţin 18 luni dacă examenul anatomo-patologic evidenţiază posibilitatea tuberculozei.

In unele cazuri rămîn sechele ale cirozei cardiace şi este posibilă apariţia unui sindrom post-pericardectomie cu dureri toracice şi semne inflamatorii recidivante şi care beneficiază de un tratament corticoterapic, regim alimentar desodat, tonicardiace şi diuretice.

In epicardo-pericarditele subacute, indicaţia tratamentului chirurgical este dificilă, din care cauză a fost propus tratamentul chimioterapic anti-tuberculos care trebuie să fie administrat precoce, intens şi prelungit.

L E Z I U N I L E V A L V U L A R E

Procesele inflamatorii endocardice, cu deosebire cele de origine reumatismală, provoacă, aşa cum se ştie, deformări şi mutilări ale aparatelor valvulare, fenomene ce au ca urmare implicaţii hemodinamice mai mult sau mai puţin severe ce duc în ultimă instanţă la insuficienţa cardiacă.

Tratamentul acestor leziuni, odată constituite, ridică o serie de probleme, ale căror aspecte sînt următoarele :

1. evitarea recidivelor de endocardită reumatismală care ar putea accentua procesul valvular;

2. menajarea muncii inimii, afectată sub aspect hemodinamic şi a cărei forţă de rezervă trebuie , pe cît posibil, păstrată;

3. evitarea complicaţiilor de ordin septic (grefele septice bacteriene pe aparatul valvular);

4. sistarea tulburărilor de ritm sau atenuarea lor pentru a nu agrava deficitul hemodinamic;

5. eventuala corecţie chirurgicală a aparatului valvular sau chiar înlocuirea sa.

x

x x

1. <u>Evitarea recidivelor de endocardită reumatismală</u> constituie un act de asistenţă a cardiacilor de mare importanţă şi, aşa cum s-a văzut la capitolul tratamentul endocarditei reumatismale, implică măsuri ce trebuiesc avute în vedere la toate cazurile. Ele constau în :

a) continuarea antibioterapiei cu penicilină de tipul benzatin-penicilinei timp de cel puţin cîţiva ani de la constituirea leziunii;

b) efectuarea periodică şi urmărirea titrului ASLO şi a vitezei de sedimentare a hematiilor, pentru a diagnostica fenomenele de evolutivitate;

c) depistarea şi suprimarea focarelor de infecţie cronică

cu deosebire a celor din zona buco-faringiană.

2. Menajarea muncii inimii implică:

a) diminuarea pe cît posibil a eforturilor fizice mari, măsură care se referă nu numai la evitarea sporturilor şi solicitărilor deosebite realizate de sarcinile multiple la femeie, infecţii intercurente etc., care toate pot compromite forţa de rezervă a inimii sau chiar pot împinge spre decompensare. Este de asemenea importantă orientarea şi respectiv reorientarea profesională, măsuri care trebuiesc privite ca acţiuni reale de protecţie a cardiacului.

3. Deoarece grefele bacteriene se produc de preferinţă pe valvulele anterior lezate de infecţia reumatismală devine clară seria de măsuri profilactice care pot contribui la instalarea unei endocardite septice cu consecinţe severe:

- ablaţia focarelor de infecţie
- luarea de măsuri severe pentru a preîntîmpina grefa septică pe endocardul valvular. Ele se referă mai ales la faptul că orice manevră pe focarele cronice sau acute infecţioase reprezintă un risc important de mobilizare şi diseminare sanguină a germenilor microbieni ce pot determina grefa bacteriană valvulară. De aceea orice intervenţie de mică sau mare chirurgie (de la extracţii dentare pînă la intervenţii de mică chirurgie pentru colecţii purulente, intervenţii ginecologice etc.) vor fi însoţite de o antibioterapie ce trebuie să preceadă cu cel puţin o zi actul chirurgical şi să fie continuată cel puţin cîteva zile după efectuare. Această măsură oferă o protecţie în general satisfăcătoare în ceea ce priveşte profilaxia suprainfecţiilor bacteriene.

4. Tratarea şi suprimarea tulburărilor de ritm reprezintă de asemenea o măsură care îndepărtează posibilităţile de decompensare. Instalarea acestora, cu deosebire a fibrilaţiei atriale, constituie o agravare a travaliului cardiac. Este un fapt cunoscut că suprimarea fibrilaţiei atriale prin conversie electrică sau medicamentoasă reprezintă o măsură eficace în acest sens.

5. Corecţia chirurgicală a vicilor valvulare, introdusă în ultimile decenii, reprezintă desigur un progres important în tratamentul bolilor valvulare, dar o asemenea terapie este inerent limitată la anumite indicaţii. Contraindicaţiile ei trebuind a fi

avute totdeauna în vedere.

Stenoza mitrală beneficiază de posibilităţi eficace de cură chirurgicală, care constau mai ales în comisurotomie şi eventuala corecţie suplimentară a valvulelor. In cazul mutilărilor grave şi necorectabile complet, în locul comisurotomiei se poate practica înlocuirea aparatului valvular cu valvule artificiale realizate din materiale plastice sau biologice (fragmente de pericard, fascia-lata etc.) .

In general, se consideră că beneficiază de intervenţie chirurgicală:

- stenozele strînse (cu suprafaţa orificiului mitral sub 1 cm^2) şi formele cu edeme pulmonare repetate;
- stenozele mitrale care nu sînt însoţite de alte leziuni valvulare (insuficienţa aortică, insuficienţa mitrală cu regurgitare importantă) ;
- la pacienţii între 2o şi 4o de ani; cei trecuţi de această vîrstă constituie obiectul unei reţineri justificate datorită eventualelor leziuni de tip ateromatos suplimentar, care complică sau fac mai dificilă şi mai nesigură intervenţia chirurgicală;
- bolnavii care nu prezintă fenomene de decompensare cardiacă avansată (gr.III, IV) ;
- mitralii care nu au în antecedente emoolii repetate.

In stabilirea indicaţiei chirurgicale joacă rol, desigur şi aprecierea stării generale a bolnavului, eventualele boli asociate care ar putea agrava prognosticul intervenţiei (diabet zaharat, hipertensiune arterială, insuficienţă renală, insuficienţă hepatică).

Valvulopatiile aortice. Intervenţiile chirurgicale în vederea corectării insuficienţei aortice şi stenozelor aortice, mai puţin practicate, se referă de asemenea la cazurile care pot beneficia de acest tratament:

- insuficienţele aortice cu regurgitare importantă;
- stenozele aortice medii sau strînse, cu repercursiuni importante asupra stării generale;
- bolnavii aortici fără grefe septice.

Corectarea se face astăzi mai ales prin înlocuirea cu valvule artificiale (tip Starr, Björk, etc) a căror aplicare se practică astăzi pe o scară crescîndă.

x

x x

Pacientul operat pentru vicii valvulare cîştigate prezintă în genere, un prognostic mult ameliorat. Capacitatea sa de muncă este în majoritatea cazurilor mult mai bună, dar supravegherea sa în continuare se impune în vederea prevenirii recidivelor de evolutivitate a leziunilor. Se va avea în vedere evitarea eforturilor fizice, a infecţiilor intercurente, a sarcinilor etc.

Aplicarea de valvule artificiale implică supravegherea susţinută după intervenţie şi dispensarizarea bolnavilor pentru a putea urmări:

- instituirea unui tratament continuu cu anticoagulante pentru evitarea complicaţiilor tromboembolice;

- supravegherea sub aspectul eventualelor grefe septice ce se pot produce nu rareori după aplicarea valvulelor artificiale şi care cer atît tratament intensiv medical cît şi reintervenţia chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

E N D O C A R D I T E L E B A C T E R I E N E

Endocarditele sînt inflamaţii ale endocardului valvular sau parietal caracterizate prin procese exsudative, proliferative şi cicatriciale de origine infecţioasă, toxică sau alergică.

Majoritatea autorilor pledează în favoarea unei concepţii uniciste (Hassenkamp, Löffler, Jouve, Delláge) considerînd că aspectele clinice diferite sînt consecinţa raportului între particularităţile germenilor cauzali şi modul de reactivitate al organismului.

Adepţii teoriei pluriciste (Donzelot, Friedberg, Hegglin) consideră că nu este vorba de forme clinice ale aceleeaşi afecţiuni, ci de cadre nosologice bine definite şi distincte.

Endocarditele bacteriene sînt consecinţa unei grefe microbiene la nivelul endocardului valvular sau parietal.

Endocardita bacteriană acută, cu debut exploziv, reprezintă una din localizările septicopioemice din cursul unei septicemii; survine de regulă pe un endocard normal, evoluţia fiind rapidă cu diseminări embolice frecvente şi grave, cu punct de plecare endocardic.

Endocardita bacteriană subacută este consecinţa grefării septice pe o zonă a endocardului valvular sau parietal de cele mai multe ori lezat anterior sau/şi supus unor traume hemodinamice.

Tendinţa actuală este de a nu face o opoziţie fermă între aceste două forme evolutive ci de a conserva unitatea acestei boli. Totuşi, endocardita bacteriană subacută s-ar particulariza prin procesele imunologice importante întreţinute de "perfuzarea" permanentă şi îndelungată a unei cantităţi de antigeni bacterieni.

DATE ETIOPATOGENICE

Endocardita bacteriană este o afecţiune relativ frecventă (locul IV în patologia cardiacă, după ateroscleroză coronariană, hipertensiune arterială şi cardiopatia reumatismală).

Agentul cauzal este în majoritatea cazurilor unic, cel mai frecvent fiind întîlniţi streptococul viridans şi streptococul

fecalis (enterococ), stafilococul auriu ca şi stafilococul alb (coagulazonegativ) mai rar sînt incriminaţi pneumococul, meningococul hemophilus influenzae, b.coli, b.piocianic;în ultimul timp au atras atenţia asociaţiile microbiene, rickettsiile şi micoliile.

Lezarea prealabilă a endocardului constituie un factor favorizant cert, deşi în circa 7-15 % din cazuri survine pe un endocard indemn. Poate fi vorba de o valvulopatie reumatismală (insuficienţa aortică, insuficienţă mitrală), de o cardiopatie congenitală (persistenţă de canal arterial, comunicare interventriculară, tetralogie Fallot, coarctaţie de aortă), excepţional de un infarct subendocardic recent. Scăderea puterii de apărare locală (în special la nivelul valvulelor vulnerabile datorită slabei vascularizaţii) ca şi traumatizarea hemodinamică ar explica această suferinţă.

Poarta de intrare poate fi digestivă (infecţii dentare, amigdalită), respiratorie (sinuzită purulentă), genitourinară (postpartum, postabortum) sau cutanată.

Traumatizarea focarului de infecţie poate constitui factorul declanşant (amigdalectomie, extracţie dentară, chiuretaj uterin). Alteori infecţia este iatrogenică (în cursul unei cistoscopii, bronhoscopii, după intervenţii pe prostată, cateterism urinar, perfuzii prin tub de polietilenă), uneori cu infectarea directă a cordului (chirurgie pe cord deschis, cateterism cardiac).

Raportul iniţial diferit între virulenţa germenului şi puterea de apărare a organismului ar explica diferenţele de evolutivitate (von Albertini).

Forma subacută ar fi consecinţa unui conflict puţin zgomotos dar prelungit între un germen cu virulenţa scăzută şi un organism cu putere de apărare redusă (subnutriţie, alcoolism, diabet, tare organice).

Raportul virulenţă/apărare se poate modifica în cursul bolii; la început au tendinţa de a domina fenomenele septicemice, ulterior acestea fac loc tot mai mult procesului imunologic ajungîndu-se uneori la procese de autoîntreţinere abacteriene. Hipergamaglobulinemia, reacţia difuză histiomonocitară, endovascularita generalizată, glomerulonefrita difuză pledează în favoarea mecanismului

imunitar.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Debutul este rareori brutal, manifestat prin complicaţii tromboembolice (hemiplegie, afazie, cecitate, abdomen acut), de obicei este insidios, cu conturarea adesea la un vechi cardiac a următoarelor sindroame :

- Sindromul infecţios dominat de febră prelungită ondulantă sau hectică asociată cu friscane, astenie, cefalee, artromialgii, anorexie, transpiraţii; obiectivarea febrei este uneori dificilă necesitînd termometrizare din 3 în 3 ore cu notarea unei duble curbe (maxima şi minima cotidiana).

- Sindromul cardiac obiectivat prin semnele cardiopatiei preexistente; spre deosebire de endocardita reumatismală auscultaţia nu se modifică, exceptînd apariţia unei rupturi de valvulă sau cordaj.

- Semnele pluriviscerale extracardiace sînt reprezentate de: - splenomegalie (moderată, insensibilă, exceptînd apariţia unui infarct splenic);

- manifestări cutaneomucoase (paloare "café au lait", hipocratism digital, echimoze, peteşii mai rar pseudopanariţii).

Laboratorul indică: anemie moderată normo sau hipocromă, leucocitoză moderată, VSH accelerat moderat, hipergamaglobulinemie, hematurie microscopică, teste "hepatice" de floculare fals pozitive (consecutiv hiperglobulinemiei).

Hemoculturile se vor practica în mod sistematic în cazul oricărei febre inexplicabile la un cardiac. Cu cît diagnosticul etiologic e mai precoce şansele succesului terapeutic sînt mai mari şi mortalitatea mai redusă.

In cazul administrării prealabile de antibiotice se opreşte orice tratament antibiotic sau chimioterapice şi se recoltează minimum trei eşantioane a 20-25 cmc pe zi timp de 3-4 zile, în cursul ascensiunii febrile sau a frisonului premergător, se vor folosi medii de cultură variate, în aerobioză şi anaerobioză.

In cazul identificării germenului (prin prezenţa sa în mai multe hemoculturi) se va testa sensibilitatea sa la antibiotice

(antibiograma). In cazul hemoculturilor constant nrgative, recoltate cu respectarea tuturor experienţelor, folosind inclusiv hemoevocultura (pentru identificarea formelor L) şi cultura pe medii Saburaud (pentru levuri) se poate considera a fi o formă cu hemoculturi negative.

Forme clinice

In afara formei subacute comune, deja descrise mai citám:

- forma acută realizează tabloul unei septicemii în care endocardita este doar una din metastazele septice, starea generală este mai gravă, embeliile septice cu punct de plecare endocardic sînt mai frecvente, auscultaţia cordului poate fi normală, deoarece grefa se produce de regulă pe un endocard indemn, rupturile valvulare sînt mai frecvente căci procesul e mai distructiv, putînd determina insuficienţa cardiacă ireductibilă;

- forma cu hemoculturi negative în cazul cînd nu e vorba de o formă fals negativă (prin defect de tehnică) s-ar caracteriza prin predilecţie pentru valvula aortică, hipergama-globulinemie exagerată (expresie a unui proces imunologic extrem de activ) precum şi o tendinţă mai ridicată spre insuficienţa cardiacă şi renală.

Complicaţii

- agravarea valvulopatiei preexistente, prin rupturi cardiace, perforări de valvulă cu posibilitatea decompensării cardiace;

- accidentele tromboembolice (splenice, renale, mezenterice, miocardice, cerebrale, oculare;

- insuficienţa renală acută consecutivă unei glomerulonefrite difuze acute, mai rară decît nefrita în foc ar (Löhlein) care este un epifenomen frecvent al endocarditei;

- anevrisme arteriale, grave în cazul localizărilor cerebrale.

Diagnosticul diferenţial

A. In cazul unei cardiopatii necunoscute, pînă la depistarea acesteia, diagnosticul poate fi confundat cu alte stări febrile prelungite: infecţii urinare, colecistice, genitale, septi-

cemii, tbc., hemopatii maligne, cancer.

B. In cazul unui cardiac cunoscut febra poate sugera :
- afecţiuni febrile intercurente;
- recurenţa procesului reumatismal;
- endocardita trombozantă ;
- sindromul postcomisurotomic;
- endocardita lupică (Libman-Sachs);
- anemia megaloblastică se pretează la confuzie datorită febrei, sufluriler anemice şi splenomegalice.

TRATAMENT

Eficienţa terapeuticii poate fi asigurată doar de strînsa colaborare între clinician şi bacteriolog.

Condiţiile unui tratament corect :
- izolarea germenului cauzal;
- alegerea unei asocieri antibiotice cu putere bactericidă maximă;
- realizarea unei concentraţii sanguine de 5-10 ori mai mare decît concentraţia bactericidă in vitro;
- evaluarea complexă iniţială a bolnavului cu aprecierea clinico-biologică a funcţiilor renală, circulatorie, respiratorie, hematologică; evaluarea maselor musculare, a sistemului venos periferic şi a tubului digestiv în vederea terapiei antimicrobiene .

Tratamentul de atac se face înainte de a dispune de rezultatul hemoculturilor. In aceste cazuri alegerea antibioticelor se poate conduce după etiologii prezumtive, mai frecvent întîlnite în anumite porţi de intrare cunoscute: extracţii dentare (streptococ viridans), manopere urogenitale (bacili gram-negativi sau enterococ), furunculoza (stafilococ), explorări sîngerînde cardio-vasculare (stafilococ, piocianic), anginâ acută (streptococ).

In lipsa unei prezumţii etiologice se utilizează de obicei asociaţia penicilină 5-20 mil.în perfuzie i.v. + streptomicină 1 g i.m. pe zi.

a) Dacă hemoculturile sînt pozitive tratamentul se va adapta în funcţie de antibiogramă. Simpla antibiogramă difuziometrică în suprafaţă nu are decît o valoare relativă în alegerea an-

tibioticelor ce urmează a fi folosite; indicaţii mai precise se obţin prin determinarea in vitro a CMI (concentraţia minimă bacteriostatică) şi CMB (concentraţia minimă bactericidă) faţă de principalele antibiotice cunoscute a fi active pe tulpina respectivă.Tratamentul se administrează in funcţie de agentul cauzal:

-<u>streptococul viridans</u> necesită o doză de 3-5 mil.u Penicilină + 1 g Streptomicină/zi timp de 4-6 săptămîni; în caz de intoleranţă la Penicilină, recurgem la Eritromicină 2-4 g/zi;

-<u>enterococul</u> necesită doze masive de Penicilină-20-100 mil.u/zi,administrate în perfuzie continuă timp de 3-4 zile, iar apoi alternînd perfuzia i.v. cu adm.i.m.;durata totală este de 4-6 săptămîni;se asociază de obicei cu Streptomicină 1-2 g/zi; se pot folosi şi asocieri tip Ampicilină + Kanamicină;

-<u>stafilococul</u> poate răspunde la Penicilină 12-20 mil.u/zi; în cazul unei tulpini secretorii de penicilinază se recurge la Oxacilină (8-12 g/zi),Meticilină (12-16 g/zi),Gentamicină (3 mg/kg.corp/zi).Atenţie la efectul neurotoxic al Streptomicinei,Gentamicinei şi Kanamicinei în administrările de lungă durată !

Eficienţa terapeutică se apreciază pe baze criteriilor clinice (normalizarea temperaturii , ameliorarea stării generale),biologice (normalizarea VSH, dispariţia hematuriei) şi bacteriologice Negativarea hemoculturilor şi determinarea nivelului de eficienţă bactericidă a serului, adică stabilirea diluţiei maxime bactericide a serului faţă de agentul etiologic izolat.

b.) <u>In cazul hemoculturilor negative</u> tratamentul este"orb"; adică combinaţia iniţială Penicilina + Streptomicina se dovedeşte eficientă, tratamentul se continuă, în caz contrar se vor încerca alte combinaţii cu o durată de testare a eficacităţii de minimum 10 zile; rămîne discutabilă utilitatea corticoterapiei asociate.

In ultimul timp, în afara administrării antibioticelor în perfuzii continui sau parenteral la 3-6 ore, s-a preconizat terapia discontinuă cu antibiotice prin administrarea de 2 perfuzii i.v. a 4 ore/zi, metodă care ar permite bacteriilor persistente să-şi reia multiplicarea iar formelor L şă-şi refacă peretele bacterian, redevenind astfel sensibile la concentraţii mici bacteri-

cide de betalactamine. Avantajele metodei ar fi multimple: eficienţa superioară mai simplă ca aplicare, mai uşor controlabilă, nu ar necesita cateterizare venoasă, nu dă efecte adverse.

Tratamente adjuvante

Hormonii glucocorticosteroizi sînt recomandaţi de un număr limitat de autori. Cei mai mulţi consideră terapia ca periculoasă şi inutilă. O indicaţie o constituie sensibilizarea la Penicilină (în cure scurte).

Terapia anticoagulantă sporeşte riscul accidentelor hemoragice şi nu previne complicaţiile embolice.

Principala indicaţie o constituie protezele valvulare, tromboflebitele periferice, emboliile pulmonare.

Tratamentul insuficienţei cardiace se realizează prin măsuri igieno-dietetice cunoscute şi asociere în doze eficiente de digitalice şi diuretice.

Tratamentul insuficienţei renale constă în măsuri de ordin dietetic,menţinerea echilibrului hidroelectrolitic precum şi măsuri care vizează efectul toxic al unor antibiotice.

Tratamentul chirurgical

A. Tratamentul porţii de intrare nu constituie de regulă o urgenţă, exceptînd cazul unui cateter i.v. infectat. Protecţia cu antibiotice este absolut necesară.

B. Chirurgia cardiacă poate fi utilă; ea constă din :

- înlocuirea unui aparat valvular deteriorat sau a unei proteze valvulare infectate (ambele cazuri necesită exereză şi protezare valvulară);

- corecţia malformaţiilor cardiace.

Tratamentul se indică în următoarele cazuri:

- apariţia insuficienţei cardiace ireductibile (prin mijloace medicale) datorită unei rupturi de valvulă, pilier sau cordaj;

- rezistenţă la antibiotice în doze mari datorită unei suprainfecţii fungice;

- emolii repetate.

Prognosticul depinde de calitatea miocardului ventricular precum şi de tolerarea protezei (pot apare accidente tromboembolice,

dezinserţii, anemie hemolitică, grefă septică).

TRATAMENTUL PREVENTIV

La persoanele predispuse de a face grefă septică endocardică (valvulopatii, bolnavi cu malformaţii cardiace congenitale) se recomandă depistarea precoce şi tratamentul energetic al oricărei infecţii de focar; în cazul efectuării de extracţii dentare, amigdalectomii, adenoidectomii, intervenţii O.R.L., se va administra înainte şi 1-2 zile după Penicilină G 1.000.000 u + Streptomicină 1g/zi.

Aplicarea de antibiotice este recomandabilă de asemenea persoanelor supuse explorărilor cardiace sîngerînde (în special cateterismelor prelungite) precum şi celor supuse intervenţiilor cardiace, în special în cazul inserării protezelor valvulare şi a aplicărilor de grefe, cazuri în care puterea de apărare a organismului este scăzută prin medicaţia imunosupresivă asociată.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURARILE DE RITM SI DE CONDUCERE

Formarea impulsului cardiac şi conducerea acestuia la nivelul muşchiului auricular şi ventricular sînt atribute ale ţesutului specific al inimii. Invadînd musculatura nediferenţiată, stimulul declanşează la acest nivel fenomenul electric de depolarizare consecutiv căruia se produce contracţia fibrelor, deci sistola mecanică.

Capacitatea ţesutului specific de a emite stimuli se datorează dotării acestuia cu automatism (singur ţesutul specific este apt de a genera stimuli pe baza proprietăţilor sale intrinseci, fără intervenţia unor factori din afară).

Pornind de la nodulul sinusal (NS) şi pînă la reţeaua Purkinje automatismul ţesutului specific descreşte. Nodulul sinusal posedînd cel mai intens automatism declanşează cu precocitate stimulul şi prin aceasta el descarcă potenţialul electric al ţesutului specific infrasinusal. Astfel în condiţii normale NS deţine rolul de conducător al ritmului cardiac (pacemaker fiziologic).

In condiţii anormale create de cauze foarte variate (factori neurovegetativi, ischemie, inflamaţie, tulburări electrolitice, acţiunea unor droguri), automatismul NS poate fi deprimat şi atunci un alt centru, inferior preia conducerea, imprimînd inimii un ritm inferior, pasiv, de înlocuire sau de necesitate.

Tot în astfel de stări patologice, automatismul unor centrii infrasinusali poate creşte în aşa măsură încît să depăşească capacitatea normală a NS de a emite stimuli. In aceste condiţii NS este uzurpat şi centrul cu automatismul "hipertrofiat" patologic preia conducerea. Apare un alt ritm cardiac denumit ritm inferior activ sau prin uzurpare.

Uneori aceşti centri infrasinusali emit patologic un stimul sau mai mulţi, intermitent, fără a realiza un ritm constant (extrasistole izolate sau sistematizate). Alteori ei acţionează în competiţie sistematizată cu NS, inima fiind supusă intermitent cînd NS, cînd centrului infrasinusal (parasistolie). Compoziţia poate fi

şi mai complexă acţionînd pe lîngă NS încă doi sau trei sau mai mulţi centri infrasinusali, fiecare pîndind ieşirea inimii din perioada refractară pentru a putea prelua conducerea (extrasistole politope). Cînd frecvenţa stimulilor emişi de centru infrasinusal este foarte mare, pot apare tahicardii paroxistice, fibrilaţie, fluter auricular şi ventricular.

In toate aceste situaţii în care stimulul nu se mai formează normal în NS apar aritmii cardiace. Deci aritmiile pot fi determinate de <u>anomalii în formarea stimulului</u>.

Stimulul generat normal de NS este condus :

- din auriculul drept în cel stîng prin fasciculul interatrial Bachman ;
- de la NS la NAT (nodul Aschoff-Tawara) prin cele trei fascicule internodale descrise de James;
- din NAT la ventriculul drept prin trunchiul comun al fasciculului HIS şi prin ramul drept;
- din NAT la ventriculul stîng prin trunchiul comun al fasciculului HIS, prin trunchiul comun al ramului stîng, prin hemiramul stîng anterior şi prin hemiramul stîng posterior.

In diverse stări patologice, conducerea stimulului pe acest lung traseu poate fi deprimată sau chiar blocată prin incapacitatea căii de conducere de a ieşi din perioada refractară.

In aceste condiţii, stimulul este obligat să ocolească teritoriul refractar, să meargă pe alte căi decît cele normale. Ajungînd în parcursul său din nou la teritoriul iniţial refractar, îl poate găsi apt de a conduce şi reintrînd în acest teritoriu închide un circuit (o undă circulară) care preia pentru un timp variabil ritmul cardiac. In funcţie de nivelul unde s-a creat această undă circulară şi de frecvenţa stimulilor emişi la acest nivel, pot apare extrasistole, tahicardii paroxistice, fibrilaţii sau fluttere auriculare sau ventriculare.

In leziuni mai severe, stimulul nu mai poate ocoli teritoriile refractare, ci este blocat în zona lezată. Blocajul poate fi intermitent, sistematizat sau nesistematizat (blocuri 2/1, 3/1 sau fără nici un fel de regularitate) generînd aritmii.

Blocarea stimulului fiziologic într-un teritoriu obligă

uneori la intervenţia unui centru inferior care să preia conducerea (să înlocuiască), pentru un număr variabil de sistole, deficitul conducerii stimulului normal.

Si în aceste situaţii pot apare aritmii care, în raport cu frecvenţa stimulilor emişi de centrul inferior, pot fi extrasistole, tahicardii, fibrilaţii sau dimpotrivă ritmuri regulate dar bradicardice caracteristice centrilor infrasinusali.

Rezultă deci că un al doilea mecanism prin care poate apare o aritmie constă în perturbarea conducerii stimulului.

In geneza a numeroase aritmii se asociază însă ambele mecanisme deci atît anomalii în formarea stimulului şi în conducerea acestuia.

Numeroase criterii au stat la baza clasificării aritmiilor:

I. Criterii anatomotopografice - după care aritmiile se clasifică în :

- aritmii supraventriculare;
- joncţionale;
- ventriculare.

II. Criterii etiologice:

- aritmii de cauză cardiacă;
- aritmii de cauză extracardiacă

III. Criterii clinice (şi anume frecvenţa şi ritmul) :

- aritmii cu frecvenţă normală - bradicardii, tahicardii ;
- aritmii cu ritm regulat sau neregulat

IV. Criterii patogenice:

- aritmii prin perturbări în formarea stimulului;
- aritmii prin perturbări în conducerea stimulului;
- aritmii prin acţiunea asociată a ambelor mecanisme.

Cum în condiţiile actuale este însă dificil de a stabili obiectiv mecanismul patogenic al fiecărei aritmii, cum în multe cazuri mecanismele se asociază şi cum s-a dovedit că aceeaşi aritmie poate fi generată de mecanisme diferite, vom utiliza în prezentarea aritmiilor clasificarea patogenică cu rezervele care se impun-

A. ARITMII PRIN PERTURBAREA FORMARII STIMULULUI

Creşterea sau deprimarea automatismului NS, creşterea automatismului centrilor infrasinusali, realizarea unui mecanism de reintrare oriunde în miocard pot genera extrem de variate forme de aritmii dintre care le vom prezenta pe cele mai frecvent întîlnite: tahicardia şi bradicardia sinusală, aritmia extrasistolică, tahicardiile paroxistice, fibrilaţia şi flutterul auricular.

1. TAHICARDIA SINUSALA

Reprezintă accelerarea ritmului sinusal peste valorile normale admise în funcţie de sex şi vîrstă. Frecvenţa cardiacă se situează între 100-140/minut şi poate ajunge excepţional la 160. La nou-născut, tahicardia sinusală poate depăşi 200/minut. Tahicardia sinusală se prezintă cu un ritm cardiac regulat. Apare în toate stările de hipersimpaticotonie, simpaticul crescînd automatismul NS.

Tahicardia sinusală se întîlneşte în caz de:

- efort fizic prin descărcarea de catecolamine;
- distonii neuro-vegetative cu predominenţă simpatică;
- hipertiroidie - prin stimulare simpatică;
- stări febrile- prin predominenţă simpatică;
- consum exagerat de cafea, ceai, alcool;
- după administrarea de medicamente cu acţiune simpaticotonică sau vagolitică.

Tahicardia sinusală apare ca mecanism compensator în afecţiunile ce duc la scăderea debitului cardiac cum ar fi:

- insuficienţa cardiacă (atunci cînd creşterea presiunii în atriul drept declanşează prin reflexul descris de Bainbridge - tahicardie);
- în insuficienţa circulatorie periferică - ca semn compensator al diminuării întoarecerii venoase (în şocul hemoragic), în deficitul umplerii diastolice a inimii (în pericardite) sau în scăderea debitului sistolic (în infarctul miocardic).

Electrocardiografic, se remarcă o tahicardie, cu intervalul PQ scurtat, dar nu sub 0"12, cu complexe ventriculare de morfo-

logie normală. Segmentul ST poate fi subdenivelat de tip oblic, ascendent (joncţional) sau chiar de tip orizontal (evidenţiind un deficit de irigaţie latent). Unda T prin scurtarea diastolei se apropie de unda P şi la frecvenţe mai mari poate fuziona cu aceasta.

Tratament

Trebuie să fie în primul rînd etiologic, tulburarea de ritm fiind în cele mai frecvente cazuri secundară unei afecţiuni.

- tratamentul etiologic al infecţiilor ce evoluează cu stare febrilă ;
- tratamentul hipertiroidiei ;
- tratamentul distoniilor neurovegetative (sau al "cordului iritabil", a nevrozei neurocirculatorii sau al "sindromului Da Costa") prin psihoterapie, tranchilizante sau beta blocante adrenergice (propranolol, oxprenolol, visken) care deprimă automatismul NS. Distonocalmul (asociere de propranolol, alcaloizi din secara cornută şi amital) are un efect foarte bun în tahicardia sinusală.

Tahicardia sinusală din insuficienţa cardiacă cedează la tratamentul cu digitalice, care direct, dar mai ales prin intermediul vagului, exercită o acţiune deprimantă asupra nodulului sinusal.

2. B R A D I C A R D I A S I N U S A L A

Se vorbeşte de o bradicardie sinusală atunci cînd ritmul inimii este determinat de NS, cu o frecvenţă ce variază între 40-60 stimuli/minut.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Bradicardia sinusală este moderată, cu ritm regulat dar foarte labilă. Frecvenţa creşte rapid la efort, substanţe simpaticotonice sau vagolitice. Apare consecutiv efectului direct sau indirect al vagului asupra NS, vagul deprimînd automatismul acestuia. Astfel bradicardia sinusală se întîlneşte :

- la sportivii de performanţă;
- la bătrîni;
- în hipervagotonii constituţionale ;
- în hipotiroidie ;

Scanned with OKEN Scanner

- în hipertensiune intracraniană ;
- în crize dureroase abdominale sau toracice ;
- în "sindromul de hipersensibilitate a sinusului carotidian", cînd numai schimbarea de poziţie a capului poate determina o bradicardie pronunţată. Apare după administrarea de medicamente simpaticolitice sau vagotonice şi după medicamente ce deprimă direct sau indirect automatismul NS.

Sub aspect clinic, există în bradicardii senzaţii distrete de ameţeală şi tendinţă la lipotimii.

Bradicardia ca unic element patologic obiectiv clinic pune probleme de diagnostic cu blocul total a.v., în care bradicardia este fixă (nu se modifică la efort sau atropină), cu blocul a.v. de gradul al 2-lea (de asemeni fix), cu ritmul joncţional sau cu blocul sino-atrial 2/1.

Electrocardiograma - exclude cu uşurinţă blocurile a-v şi ritmul nodal, dar nu permite diagnosticul diferenţial cu blocul sino-atrial 2/1 care determină acelaşi aspect ecg ca şi bradicardia. Sub atropină, blocul sino-atrial îşi dublează brusc frecvenţa permiţînd stabilirea diagnosticului.

TRATAMENT

Tratamentul bradicardiei sinusale este ca şi cel al tahicardiei, etiologic. In supradozaj cu medicamente vagotonice sau deprimante ale automatismului sinusal (digitalice; beta blocante), se recomandă întreruperea acestora. In bradicardii accentuate, cu simptome subiective supărătoare, se poate utiliza atropina 1/2 mg sau 1 mg de 2-3 ori pe zi. sau izopropilnoradrenalina (Izuprel, tb. 5 mg, 2-3/zi sau Bronhodilatin, tb de 10 mg, 1-2/zi).

In general însă bradicardiile sinusale nu impun un tratament medicamentos.

3. A R I T M I A E X T R A S I S T O L I C A

Reprezintă cea mai banală tulburare de ritm sub aspectul incidenţei, dar nu întotdeauna banală sub aspectul semnificaţiei.

DATE ETIOPATOGENICE SI FIZIOPATOLOGICE

Generat de creşterea automatismului unui centru infrasinu-

sal, extrasistolele pot apare şi prin mecanismul reintrării (unda circulară), luînd în aceste cazuri aspectul bigeminat, precum şi prin creşterea amplitudinii postpotenţialelor fiziologice.

Anumite condiţii pot favoriza apariţia unuia din aceste mecanisme generator de extrasistolie. Pe primul loc se situează afecţiunile cardiace de cauză inflamatorie, ischemia acută şi cronică, tulburările electrolitice, tratamentul cu digitală (care determină o hipopotasemie în celula miocardică), simpaticotonicele care cresc automatismul cardiac. Extrasistolele pot apare de asemeni în cursul unor metode de explorare cardiacă (cateterism cardiac) precum şi în cursul intervenţiilor chirurgicale pe cord.

In foarte multe cazuri nu se găseşte o cauză cardiacă evidentă a extrasistolelor, dar se constată că aceşti bolnavi sînt neurotonici, anormal de sensibili la emoţii, mari consumatori de cafea, tutun sau alcool.

Uneori este vorba de existenţa unor tulburări digestive (dispepsie, aerocolie, hernie hiatală sau litiază biliară) care determină reflex extrasistole ce survin mai ales după mese.

Focarele cronice de infecţie, hipertiroidia, tulburările ovariene, afecţiunile bronhopulmonare pot adesea cauza aritmia extrasistolică.

Rămîne un număr important de cazuri în practică în care extrasistolele nu-şi dovedesc nici un agent cauzal.

<u>Modificări hemodinamice</u>. Extrasistolele perturbă mai mult sau mai puţin hemodinamica în funcţie de momentul în care se situează în diastolă. Cînd extrasistola survine către sfîrşitul diastolei, realizează o presiune sistolică normală şi un debit sistolic normal. Cînd survine în perioada de umplere rapidă sau chiar mai precoce nu mai permit o umplere ventriculară încît debitul lor sistolic este nul sau foarte mic.

Sistola care urmează extrasistolei are întotdeauna un debit crescut datorită pauzei compensatorii ce permite o bună umplere ventriculară.

Extrasistolele frecvente, sau cele care survin în salve, diminuă debitul cardiac, determinînd simptome subiective uneori supărătoare.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Simptomatologia extrasistolelor este legată de perturbarea ritmului, mai ales de realizarea pauzelor compensatorii sau decalante, şi de modificările hemodinamice.

Bolnavul cu extrasistole acuză senzaţie de goluri în bătaia inimii cu uşor vertij, explicate de pauza post extrasistolică, şoc cardiac mai violent, explicat de sistola mai puternică ce urmează extrasistolei, senzaţie de plenitudine intratoracică etc.

Obiectiv, la controlul pulsului se constată o bătaie prematură slabă, urmată de o pauză mai lungă sau mai scurtă, sau se percepe numai o pauză neprecedată de sistola prematură.

Ascultaţia pune şi mai bine în evidenţă extrasistola, care se manifestă prin alte două zgomote cardiace premature sau numai printr-un singur zgomot, cînd contracţia slabă nu reuşeşte să deschidă sigmoidele aortei (extrasistole ineficiente)

Aspectul electrocardiografic - variază în funcţie de nivelul unde apare focarul ectopic ce declanşează complexul prematur. Din acest punct de vedere extrasistolele se clasifică în : auriculare, ventriculare, joncţionale.

a) Extrasistolele auriculare - sînt determinate de centri ectopici situaţi în auricul. Stimulul pornit din centru ectopic depolarizează auriculul, descărcînd şi NS, apoi invadează ventriculii pe căile normale de conducere.

Aspectul electrocardiografic al extrasistolelor auriculare se caracterizează prin :

- prezenţa undei P de morfologie variabilă după sediul focarului ectopic:

- P - cu aspect aproape normal cînd focarul ectopic este situat superior în auricul, depolarizarea auriculară efectuîndu-se de sus în jos ;

- P - cu amplitudine redusă cînd focarul ectopic este situat în zona medie auriculară determinînd depolarizarea simultană a porţiunii superioare şi inferioare a auriculului cu interanulare importantă de forţe de sens opus;

-P- negativ în D_2,D_3 şi aVF cînd centrul ectopic este jos situat.

- Intervalul PQ - este variabil, dar nu diminuă niciodată sub 0".12.

- Complexul ventricular - are o morfologie normală - explicată de drumul normal al stimulului pe căile de conducere intraventriculare atunci cînd acestea sînt integre (o extrasistolă auriculară survenită pe un bloc de ram stîng sau drept va avea un complex ventricular cu aspect de bloc de ramură).

- Pauza extrasistolei auriculare este decalantă (egală cu timpul necesar focarului ectopic de a descărca nodulul sinusal plus intervalul dintre două complexe normale). Cu cît focarul ectopic este situat mai departe de NS cu atît pauza decalantă va fi mai lungă.

Extrasistolele auriculare pot fi declanşate de un singur centru ectopic, realizînd forma monotopă sau monofocală - caracterizată prin unde P ale extrasistolelor cu acelaşi aspect.

Ele pot fi declanşate de mai multe focare ectopice, realizînd forma politopă sau polifocală - caracterizată prin unde P cu morfologie diferită. Extrasistolele auriculare politope anunţă frecvent instalarea fibrilaţiei auriculare.

Extrasistolele auriculare pot surveni în relaţii fixe cu sistola normală, realizînd forma bigeminată, trigeminată, quadrigeminată, sau pot surveni fără nici o relaţie cu complexul normal (pot apare izolat sau în salve).

Extrasistolele auriculare perturbă în general ritmul cardiac de fond prin pauza decalantă, dar sînt situaţii cînd acestea cad exact între două sistole normale (extrasistole interpolare) şi atunci nu afectează ritmul de fond.

b) Extrasistolele ventriculare. Focarul ectopic se află de astă dată în unul din cei doi ventriculi. Ventriculul în care îşi are sediul centrul ectopic este activat primul, celălalt fiind activat cu întîrziere prin transmiterea stimulului din aproape în aproape prin musculatura nediferenţiată. Se creează un asincronism de depolarizare între cei doi ventriculi care explică morfologia particulară a complexului extrasistolic :

- axa complexului este deviată spre ventriculul activat tardiv (care se menţine timp îndelungat electropozitiv) ;

Scanned with OKEN Scanner

- baza complexului este lărgită (datorită conducerii dificile a stimulului prin musculatura nediferenţiată);

- complexul este hipervoltat (datorită asincronismului de depolarizare care nu mai permite însumarea şi interanularea normală de forţe);

- segmentul ST şi unda T se opun complexului ventricular, repolarizarea începînd în ventriculul precoce depolarizat.

Stimulul ectopic activînd numai ventriculul, complexul extrasistolic nu este precedat de undă P, dar acestea pot fi recunoscute uneori pe conturul complexului ventricular.

Extrasistolele ventriculare nu perturbă succesiunea normală a undelor P (stimulul ventricular nu descarcă NS), deci ele sînt urmate de o pauză compensatorie (intervalul cuprins între complexul care precede şi cel care succede extrasistola este egal cu de două ori intervalul dintre două sistole normale).

Extrasistolele ventriculare pot avea punct de plecare diferit, deci morfologia complexului diferită şi traseul electrocardiografic permite precizarea acestuia :

- extrasistolele ventriculare stîngi au axa orientată la dreapta ;

- extrasistolele ventriculare drepte au axa orientată la stînga ;

- extrasistolele bazale au axa orientată normal în derivaţiile standard (depolarizarea se face de la bază către vîrf deci de sus în jos şi de la dreapta la stînga) ;

- extrasistolele apicale au complexe ventriculare dominant negative în toate derivaţiile standard (depolarizarea se realizează de jos în sus şi de la stînga la dreapta);

Ca şi extrasistolele auriculare, extrasistolele ventriculare pot fi monotope (au aceeaşi morfologie), politope (cu morfologie diferită şi axe diferite), sistematizate sau nu, izolate sau în salve.

c) <u>Extrasistolele joncţionale.</u> Focarul extrasistolic îşi are sediul în joncţiunea atrio-ventriculară. Denumirea de extrasistole nodale atribuită mult timp acestor complexe se pare că a fost eronată, nodului Aschoff-Tawara (AT) fiind considerat azi lipsit

de automatism mai ales în porţiunea sa superioară (atrio-nodală) şi medie (nodală).

Extrasistolele joncţionale au unde P negative, depolarizarea auriculară efectuîndu-se de jos în sus (de la joncţiune către auricul).

Cînd centrul ectopic este situat joncţional superior, unda P este negativă în D_2, D_3 şi aVF, precedînd complexul. Intervalul PQ este sub 0",12.

Cînd centrul ectopic este joncţional mediu, unda P este acoperită de complexul ventricular, depolarizarea auriculară şi ventriculară efectuîndu-se simultan.

Cînd centrul ectopic este situat joncţional inferior, unda P este negativă după complexul ventricular, auriculul primindu-şi stimulul după depolarizarea ventriculară. Complexul ventricular al extrasistolelor joncţionale are morfologie normală şi este urmat de pauză decalantă căci stimulul extrasistolic descarcă NS.

Incidenţa mare a extrasistolelor, etiologia lor foarte variată pune adesea probleme dificile cu privire la semnificaţia pe care trebuie să le-o acordăm. In acest sens mai multe criterii pot fi utilizate în acordarea semnificaţiei patologice a extrasistolelor şi din ele cele mai importante ar fi:

- extrasistolele politope ;
- extrasistolele în salve ;
- extrasistolele apărute la efort ;
- extrasistolele la copil ;
- extrasistolele mai frecvente de 11 pe minut;
- extrasistolele peste 5 pe minut după vîrsta de 50 ani.

TRATAMENT

Tratamentul extrasistolelor trebuie să se adreseze mecanismului lor patogenic. Cum cel mai frecvent incriminate sînt creşterea automatismului centrilor infrasinusali, mecanismul reintrării şi postpotenţialele patologice (care reprezintă de fapt o stare de hiperexcitabilitate), drogurile antiaritmice trebuie să deţină următoarele calităţi :

- să deprime automatismul centrilor ectopici;
- să întrerupă unda circulară realizată prin mecanismul

reintrării ;

- să scadă excitabilitatea în momentul manifestării postpotenţialelor fiziologice.

Mai multe droguri intervin eficient asupra mecanismelor patogenice ale extrasistolelor :

1. Chinidina

Modul de acţiune este complex :

- deprimă automatismul centrilor ectopici;
- creşte automatismul NS prin efect vagolitic, putînd da tahicardie sinusală;
- prelungeşte perioada refractară relativă împiedicînd fenomenul de reintrare ;
- deprimă viteza de conducere a stimulilor, inclusiv a stimulilor ectopici, realizînd blocarea lor.

Efectele nefavorabile sînt următoarele :

- efect inotrop negativ prin oprirea pătrunderii în celulă;
- efect hipotensiv prin acţiune directă asupra musculaturii netede arteriolare;
- sincopa cardiacă ce pare a fi legată de instalarea unei fibrilaţii ventriculare sub tratament cu chinidină;
- tulburări neurologice - hipoacuzie, tulburări de vedere, cefalee ;
- tulburări digestive - greaţă, vărsături, diaree ;
- idiosincrazia la chinidină impune înainte de începerea tratamentului, testarea sensibilităţii la drog.

Ca mod de prezentare citäm : sulfatul de chinidină (sub formă de pulbere pentru administrarea pe cale bucală în caşete sau tablete) şi gluconatul sau lactatul de chinidină (sub formă injectabilă i.m.) utilizat foarte rar în urgenţe. Administrarea preparatelor injectabile pe cale i.v. este foarte periculoasă şi necesită atentă şi continuă supraveghere.

Administrată pe cale bucală chinidina se resoarbe gastrointestinal şi atinge concentraţia maximă la 2-4 ore de la administrare. Pentru menţinerea concentraţiei eficiente de 6-8 mg/l, doza pe 24 ore se administrează în 4-6 prize la intervale egale de timp.

Chinidina este indicată mai ales în aritmia extrasistolică cu punct de plecare auricular sau joncțional și este mai puțin eficientă în extrasistolele ventriculare.

Se administrează o,2o g în cașete sau în tablete pentru testarea sensibilității după care doza de o,6o-o,8o g pentru 24 ore se administrează fracționat din 6 în 6 ore.

Tratamentul se menține pînă la dispariția extrasistolelor sub control periodic electrocardiografic. Alungirea bazei complexului QRS cu peste 2o % din valoarea inițială , alungirea intervalului QT, apariția extrasistolelor ventriculare sau a tulburărilor de conducere pe ramuri impun întreruperea tratamentului.

2. Blocantele beta-adrenergice

Au un bun efect antiaritmic atît prin acțiune anticatecolaminică precum și prin acțiune de tip chinidinic.

Blocînd receptorii beta-adrenergici, aceste droguri se opun efectelor simpaticului asupra inimii astfel: deprimă automatismul NS și a centrilor ectopici; deprimă viteza de conducere a stimulului; alungesc perioada refractară.

Beta-blocantele acționează la nivelul NS, a fasciculului HIS și pe rețeaua Purkinje.

Efectelor de tip catecolaminic li se adaugă și cele de tip chinidinic valabile mai ales pe teritoriul supraventricular. Din aceste considerente drogurile beta blocante sînt mai eficace în aritmiile supraventriculare decît în cele ventriculare.

Efectele defavorabile sînt : bradicardie pronunțată prin deprimarea NS; efect inotrop negativ prin blocarea adenil-ciclazei și a AMP-ului clinic (fiind contraindicate în insuficiența cardiacă) și efect bronhoconstrictor prin blocarea beta-receptorilor bronșici (contraindicate în astmul bronșic).

Din preparatele beta blocante citām :

- Propranolol (Inderal (I.C.I.) Avlocardil (I.C.I.), în tablete de 1o și 4o mg, și în fiole de 5 mg (Obsidan) ;
- Oxprenolol (Trasicor - CIBA) cîte 2-3 tablete de 8o mg/zi;
- Alprenolol (Aptin -Astra), cîte 2-4 comprimate a 5o mg/zi;
- Pindolol (Visken-Sandoz), cîte 1-3 comprimate a 5 mg/zi.

Scanned with OKEN Scanner

Ultimile trei sînt beta blocante cu acţiune selectivă pe receptorii beta adrenergici cardiaci, beneficiind prin aceasta de indicaţii mai largi (chiar şi la cazurile cu afecţiuni respiratorii).

Aceeaşi acţiune selectiv cardiacă are şi practololul (Eraldin), dar efectele sale nocive oculare au determinat retragerea sa din terapeutică.

In aritmia extrasistolică supraventriculară se administrează propranolol în doză de 6o-12o mg pe zi în raport cu efectul antiaritmic, dar ţinînd cont şi de intensitatea deprimării NS. Prin bradicardia accentuată pe care o antrenează la unii bolnavi, propranololul poate favoriza instalarea unui ritm de înlocuire. Tratamentul cu doza stabilită se continuă pînă ce extrasistolele dispar - poate antrena de asemeni tulburări de conducere a.v.

3. Ajmalina (Gilurytmal, Cardiorythmine-Savier)

Este un alcaloid din rauwolfia serpentina şi acţiunea ei antiaritmică este asemănătoare chinidinei:

- deprimă automatismul ectopic ;
- creşte perioada refractară (se opune reintrării) ;
- deprimă conducerea stimulului ;
- deprimă moderat şi automatismul NS (bradicardizant).

Este lipsită de efecte adverse semnificative.

Se administrează în doză de 15o-4oo mg în 24 ore (1 tb. în 2o sau 5o mg; 1 f. = 5o mg).

Ajmalina, mai puţin utilizată de noi, pare a acţiona mai activ în aritmia extrasistolică supraventriculară.

4. Procainamida (Pronestyl-Squibb)

Efectul antiaritmic al procainamidei se realizează prin acţiune asemănătoare cu cea a chinidinei. Efectele adverse - sînt hipotensiunea arterială prin acţiune directă asupra musculaturii netede vasculare (mai ales pentru preparatul injectabil i.v.) şi inotropismul negativ.

Este activ numai în tulburările de ritm ventriculare. In aritmia extrasistolică se indică administrarea sub formă de tablete (1 tb=25o mg) cîte 75o mg - 1 g/zi în 3 sau patru prize. Necesită control periodic electrocardiografic, putînd antrena, ca şi chinidina, tulburări de conducere.

Scanned with OKEN Scanner

5. Xilina (Lidocaina, Lignocaina)

Reprezintă un medicament foarte activ în aritmiile cu punct de plecare ventricular. Fără a fi prea bine stabilit modul în care acţionează, xilina dovedeşte un efect important deprimant asupra automatismului centrilor ectopici ventriculari. Efectele adverse sînt mult reduse faţă de celelalte antiaritmice; xilina nu influenţează viteza de conducere a stimulului şi pericada refractară. In doze terapeutice nu influenţează TA şi nici inotropismul. Se prezintă sub formă de fiole cu soluţie o,5, 1,2 şi 4 %. Acţiunea foarte bună antiaritmică şi absenţa efectelor adverse fac din xilină drogul indicat în cele mai severe tulburări de ritm ventriculare cum sînt cele cauzate de infarctul miocardic, de tratamentul cu chinidină sau digitală. Extrasistolele ventriculare politope care ameninţă cu instalarea unei tahicardii paroxistice sau chiar a fibrilaţiei ventriculare impun administrarea xilinei. Metabolizarea foarte rapidă în ficat indică aplicarea continuă a xilinei sub formă de perfuzie.

In aritmia extrasistolică ventriculară declanşată de cauzele citate se administrează iniţial 1oo mg xilină injectată i.v. apoi se continuă cu perfuzie soluţie o,2 % în ser glucozat 5 % cîte 15-2o pic.pe minut (mx.2ooo mg/24 ore). Perfuzia se menţine 1-3 zile pînă cînd extrasistolele dispar.

6. Difenilhidantoina

Este un drog anticomiţial dar totodată cu acţiune antiaritmică valoroasă. Are o structură chimică asemănătoare barbituricelor. Ca mod de acţiune are efect antiaritmic prin mecanisme de tip invers celor prezentate pînă acum : scurtează pericada refractară, creşte viteza de conducere a stimulului, accelerează conducerea la nivelul nodulului atrio-ventricular. Prin aceste efecte drogul creşte eficienţa stimulului ectopic care cuprinde uniform miocardul, opunîndu-se astfel mecanismului reintrării. Acţionează mai ales la nivel ventricular şi are un efect bun în extrasistolele induse de digitală. Prin efectul stimulativ al conducerii la nivelul nodulului atrio-ventricular îşi justifică indicaţia în asociere cu drogurile care deprimă conducerea stimulului la acest nivel. Tot pe baza acestui efect ar fi contraindicat în fibrilaţia şi fluterul auricular în care, reducînd funcţia de filtru al nodulului A.T., creşte frecvenţa

ventriculară.

Are şi o serie de efecte nefavorabile: efect inotrop negativ; hipotensiune arterială la administrarea i.v.; autosensibilizare (hepatită, tiroiditâ, anemie parabirmeriană);

Indicaţia majoră o constituie extrasistolele ventriculare din supradozajul digitalic. Se administrează cîte 3oo-5oo mg/zi (1 tb = 1oo mg). Injectabil i.m. sau i,v. în perfuzie se administrează în aritmia extrasistolică ce pune probleme de mare urgenţă terapeutică. Se administrează i.v. 1oo mg în 5-1o minute apoi se continuă perfuzia în dozâ maximă de 1 g/zi.

7. Tosilatul de bretiliu

Blochează eliberarea noradrenalinei la nivelul terminaţiilor nervoase post-ganglionare. Acţiunea sa antiaritmică este foarte asemănătoare difenilhidantoinei şi este eficient mai ales în aritmiile ventriculare. Este singurul antiaritmic cu efect inotrop pozitiv. Poate da totuşi hipotensiune ortostatică. Se administrează iniţial 6oo mg i.v. apoi cîte 2oo mg la 1-2 ore fără a depăşi 2 g/zi. Se continuă tratamentul pînă cînd aritmia cedează.

8. Sărurile de K

Hipopotasemia determină creşterea automatismului centrilor idioventriculari. Determinată de tratamentele cu digitală sau mai ales de asocierea digitală - diuretice tiazidice, hipopotasemia declanşează aritmia extrasistolică ventriculară care dispare prin administrarea de K. Ca efecte adverse, poate determina: deprimarea conducerii stimulului precum şi intoleranţă dogestivă în administrarea per os. Preventiv, în tratamentele îndelungate cu digitală şi diuretice, se administrează ClK 1-3 g/zi (1 tb.=o,5o g sau 1 g). In aritmia extrasistolică din intoxicaţia digitalică se întrerupe administrarea digitalei şi se dau 3-6 g Cl.K/zi. Intravenos se administrează în perfuzie 4o-8o mEq (1 f = 4o mEq) solvit în glucoză 5 %, sub control continuu electrocardiografic. Apariţia unei modificări a undei T, lărgirea complexului ventricular sau a unei tulburări de conducere a-v impune oprirea administrării K.

4. T A H I C A R D I I L E P A R O X I S T I C E

Se înţelege prin tahicardie paroxistică o tulburare de

ritm cu frecvenţă crescută peste 160/minut, cu ritm regulat, care survine în crize cu debut şi sfîrşit brusc. Ele sînt generate de un focar care capătă un automatism exagerat, focar situat în afara nodulului sinusal, în auricul, în joncţiune sau în ventricul. Criteriul utilizat în clasificarea acestor tulburări de ritm este localizarea centrului ectopic care declanşează criza şi anume : supraventricular sau ventricular.

DATE ETIOPATOGENICE

După Vaquez nu există tahicardie paroxistică fără o leziune de fond a inimii. Această afirmaţie este în întregime valabilă pentru tahicardia ventriculară determinată în toate situaţiile de o afecţiune cardiacă (cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială, leziuni valvulare). Tahicardia paroxistică supraventriculară se întîlneşte însă mai frecvent la tineri cu desechilibre neuro-vegetative cu tulburări digestive, endocrine, mari fumători. Frecvent apare la persoanele cu sindrom de preexcitaţie (W.P.W.). In multe cazuri etiologia rămîne neclară.

Mecanismele de producere sînt cele incriminate şi în producerea aritmiei extrasistolice (tahicardiile paroxistice reprezentînd o salvă lungă de extrasistole). Aşadar, ele pot fi declanşate prin creşterea automatismului unui centru ectopic, apariţia unei unde circulare prin reintrarea stimulului precum şi prin amplitudine şi frecvenţă crescută a postpotenţialelor fiziologice. In aceste condiţii, activarea auriculară sau ventriculară este preluată de la NS de către centrul ectopic, unda circulară sau postpotenţialele care activează cu o frecvenţă de peste 160 stimuli/minut.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Clinic, criza debutează brusc cu o frecvenţă cardiacă între 160-220/minut. Bolnavul acuză palpitaţii, anxietate, jenă respiratorie, ameţeli, transpiraţii, dureri precordiale şi hipotensiune (ultimele simptome mai ales în tahicardiile paroxistice ventriculare unde tulburările hemodinamice sînt mai severe. Examenul obiectiv - evidenţiază tahicardia cu ritm regulat. Durata crizei variază în limite foarte largi de la cîteva minute pînă la cîteva zile sau chiar o săptămînă. Prelungirea ei poate duce la instalarea insuficienţei cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

Electrocardiograma permite diagnosticul diferenţial între forma supraventriculară şi cea ventriculară.

In tahicardia paroxistică supraventriculară,stimulii porniţi de undeva din auricul, activează ventriculii pe căile normale, încît morfologia complexelor ventriculare este normală. Unda P în cele mai multe cazuri se sumează cu unda T datorită diastolei foarte scurte. Atunci cînd se găseşte, unda P din tahicardia paroxistică diferă de o undă P normală, mprfologia ei fiind variabilă în raport cu nivelul centrului ectopic care a declanşat criza (P.aplatizat cînd centrul ectopic este auricular, P.negativ în faţă sau după complex cînd centrul ectopic este joncţional). Segmentul ST şi T pot prezenta modificări tranzitorii legate de o ischemie miocardică funcţională sau dacă aceste modificări persistă ele pot fi interpretate ca semn de leziune organică coronariană.

In tahicardia paroxistică ventriculară,stimulul ectopic ce generează criza este localizat în ventricul,încît activarea acestuia nu se mai face pe căile normale, ci prin musculatura nediferenţiată. Morfologia complexului este anormală,asemănătoare unei extrasistole ventriculare. De altfel şi ca mecanism şi ca aspect, tahicardia paroxistică ventriculară poate fi considerată o salvă lungă de extrasistole ventriculare monotope. Stimulii sinusali activează auriculul, dar nu pot prinde ventriculul aflat mereu în perioadă refractară determinată de stimulii foarte frecvenţi emişi de centrul ectopic ventricular. Undele P nu se văd pe electrocardiogramă, dar cu foarte mare atenţie ele pot fi depistate sub formă de mic croşet situat undeva pe conturul complexelor ventriculare.

TRATAMENTUL

Urmăreşte întreruperea crizelor şi este diferenţiat în funcţie de forma supraventriculară sau ventriculară.

A. Tratamentul tahicardiei paroxistice supraventriculare

Deprimarea automatismului centrului ectopic sau întreruperea mecanismului de reintrare şi restabilirea ritmului sinusal sînt posibile prin utilizarea manevrelor de stimulare vagală sau prin tratament medicamentos.

Manevrele vagale recomandate pot fi :

- manevra Valsalva (expir forţat cu glota închisă);
- manevra Müller (inspir forţat cu glota închisă);
- masajul sinusului carotidian efectuat la nivelul cartilajului tiroid, succesiv în partea dreaptă şi stîngă cu controlul pulsului central sau periferic; masajul carotidian (mai ales la bătrîni) se face numai după ce se constată că ambele carotide sînt pulsatile, altfel există riscul unei hipoxii acute cerebrale cu pierderea cunoştinţei şi convulsii prin obstrucţie vasculară datorită desprinderii unei plăci de aterom;
- compresiunea globilor oculari - este o manevră mai greu suportată, determinînd durere sau, cînd este prea intensă, putînd da deslipire de retină;
- provocarea de vărsături, înghiţirea unui bol alimentar dur, constituie mijloace prin care bolnavul îşi poate opri singur criza.

Un număr important de crize cedează la aceste manevre, dar în cazul în care tahicardia persistă se impune tratamentul medicamentos.

Digitala - poate sista o criză de tahicardie paroxistică prin alungirea perioadei refractare la nivelul musculaturii atriale şi a nodulului atrio-ventricular şi prin deprimarea conducerii stimulului la acest nivel. Se utilizează preparatele injectabile cu acţiune şi eliminare rapidă ca lanatozid C, Cedilanid-Sandoz, Iselanid-Richter, în fiole de 2 ml a 0,4 mg/fiolă, cîte 1 f, la două ore pînă la doza totală de 1,6 mg.

Ghinidina - poate de asemeni opri criza de tahicardie, se administrează cîte 0,2 g din oră în oră pînă la oprirea crizei dar fără a depăşi 2,5 g în 24 ore.

Beta blocantele şi în special, propranololul injectabil (1 f.= 5 ml = 5 mg) i.v. pot fi eficiente. Se pot administra şi preparatele pe cale bucală ca Inderal-ICI. în doză de 120-200 mg/zi (1 tb = 40 mg).

Ajmalina şi Procainamida ar putea fi încercate în tahicardiile paroxistice supraventriculare care nu au cedat la digitală, beta blocante sau chinidină.

Medicamente care urmăresc stimularea baroreceptorilor sinocarotidieni cum sînt Neosinefrina (2,5 mg diluată în ser fiziologic

şi injectată i.v.) pot opri criza. Acetilcolina are acelaşi efect rapid injectată i.v. 100 mg diluată în 10 ml apă distilată.

Sulfatul de magneziu - ionii de Mg scad excitabilitatea cardiacă şi injectarea a 10 ml SO_4Mg sol. 25 % poate opri criza de tahicardie paroxistică.

Crizele de tahicardie refractare la orice terapie medicamentoasă beneficiază în prezent de terapia electrică - putînd fi sistate fie prin electroşoc, fie prin stimulare electrică cu o frecvenţă superioară (over - driving).

B. Tahicardia paroxistică ventriculară

Nu beneficiază de manevrele vagale, centrii idioventriculari fiind foarte puţin influenţaţi de vag şi simpatic. Chinidina şi beta blocantele nu sînt prea eficiente, iar preparatele digitale (care cresc automatismul centrilor idio-ventriculari) sînt total contraindicate.

Socul electric - reprezintă procedeul de preferat atunci cînd dispunem de aparatura necesară. El rezolvă cu cea mai mare rapiditate şi fără riscuri criza de tahicardie ventriculară.

Procainamida - (Pronestyl) forma injectabilă, i.v. un flacon de 1 g administrat lent sub controlul TA poate duce la oprirea crizei.

Xilina - administrată i.v. iniţial 100-150 mg apoi în perfuzie pînă la maximum 2 g în 24 ore este mai activă decît procainamida şi este lipsită de efecte secundare.

Ajmalina -(Cardiorytmin) injectabilă i.v. 10 ml timp de 1 minut se poate repeta la 4 ore, sau se poate administra în perfuzie continuă (2-4 fiole - 100-200 mg) în 500 ml ser glucozat pînă cînd se instalează ritmul sinusal.

Difenilhidantoina şi tosilatul de bretil îşi găsesc indicaţie în această formă de tahicardie paroxistică.

5. FIBRILAȚIA AURICULARA

Se caracterizează prin transformarea sistolei și a diastolei auriculare în contracții musculare parcelare foarte frecvente și total anarhice.

DATE ETIOPATOGENICE SI FIZIOPATOLOGICE

Mecanisme de producere. In 1920 Lewis atribuie această tulburare de ritm unei unde circulare realizată la nivelul auricular prin mecanism de reintrare. Schematic unda circulară s-ar constitui astfel: stimulul pornit din auriculul drept în loc să activeze simultan în toate sensurile (conform concepției clasice) merge într-un singur sens pe un traiect situat aproximativ în vecinătatea venelor cave, datorită unei stări refractare patologice. Pe parcursul său retrograd acesta găsește zonele refractare apte de a conduce activîndu-le și apoi reintră în teritoriile inițial activate, închizînd astfel un traiect circular în jurul orificiilor celor două cave. Din acest circuit pornesc spre periferie stimuli cu traiecte diferite activînd parcelar neregulat și fără încetare auriculele cu o frecvență de 400-600/minut.

Scherff și Prinzmetal consideră fibrilația auriculară o consecință a hiperexcitabilității miocardului manifestată prin apariția unui sau a mai multor focare ectopice. In funcție de frecvența stimulilor emiși de centrii ectopici, pot apare tulburări de ritm diferite. La un număr mic de stimuli apar extrasistole, la un număr de 160-200 stimuli pe minut se realizează o tahicardie paroxistică, auriculul și ventriculul reușind să răspunsă la fiecare stimul. La un număr de 250-350 stimuli apare fluterul auricular în care auriculul nu mai realizează o sistolă normală, iar ventriculul nu mai reușește să răspundă fiecărui stimul auricular.

Cînd numărul impulsurilor depășește 400/minut apare fibrilația auriculară. Auriculul supus unei stimulări aproape continui nu mai poate asigura o conducere normală și nici o contracție coordonată. El devine un vast cîmp în care fiecare stimul caută să prindă o zonă ieșită din perioada refractară pe care să o activeze. Apar astfel contracții parcelare foarte diferite ca dimensiuni și orien-

Scanned with OKEN Scanner

tare, cu o frecvenţă de 400-600/minut, înregistrate de Prinzmetal prin cinematografie cu mare viteză şi denumite unde "L" care corespund pe traseul electrocardiografic oscilaţiilor "f". Undele "L" apar pe un fond de unde mai mici cu o frecvenţă de 2000-3000/minut numite unde "M". Existenţa a două tipuri de unde auriculare în fibrilaţie a fost dovedită şi de Puech, Latour şi Giraud.

Etiologie - 40-50 % din fibrilaţiile auriculare sînt cauzate de valvulopatii şi dintre acestea cel mai frecvent este vorba de stenoza mitrală.

Cardiopatia ischemică se manifestă în 20-40 % din cazuri prin această tulburare de ritm, iar hipertiroidia se complică cu fibrilaţie auriculară în aproximativ 7 % din cazuri. Bolile infecţioase, intoxicaţiile voluntare medicamentoase, emboliile pulmonare, tumorile mediastinale, intervenţiile chirurgicale pe cord şi cateterismul cardiac pot constitui de asemeni cauze ale fibrilaţiei auriculare.

Rămîn totuşi 8 pînă la 20 % din cazuri în care nu poate fi incriminat nici un factor cauzal constituind aşa numita "fibrilaţie idiopatică". La aceşti subiecţi se întîlnesc semne de hiperexcitabilitate neurovegetativă, tulburări digestive sau sînt mari consumatori de alcool. In cele mai multe cazuri este greu de a trasa limita dintre fibrilaţia auriculară idiopatică şi cea de cauză coronariană.

Tulburări hemodinamice. Prin dispariţia sistolei auriculare, în orice fibrilaţie auriculară scade umplerea ventriculară şi deci debitul cardiac. In fibrilaţia cu frecvenţă ventriculară crescută debitul cardiac scade şi mai mult prin scurtarea diastolei. Debitul sistolic variază în raport direct proporţional cu lungimea diastolei. Prin scăderea debitului cardiac, prin creşterea muncii inimii (în fibrilaţia cu ritm rapid), apariţia acestei tulburări de ritm favorizează decompensarea cardiacă. In toate cazurile, dar mai ales în stenoza mitrală, dispariţia sistolei auriculare creează condiţia formării de trombi auriculari, sistola auriculară constituind elementul esenţial în realizarea circulaţiei de tip turbulent la nivel auricular (determinînd mobilizarea sîngelui de la periferia cavităţii). Absenţa acesteia face ca sîngele periferic (parietal)

Scanned with OKEN Scanner

să stagneze, circulaţia realizîndu-se numai în centrul cavităţii auriculare. Apare astfel circulaţia de tip "laminar", care prin staza sîngelui periferic favorizează formarea de trombi.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

In raport cu modul de debut, fibrilaţia auriculară poate produce simptome subiective de intensitate variabilă. Fibrilaţia paroxistică (întotdeauna cu frecvenţă ventriculară crescută) determină la instalare palpitaţii, dispnee, anxietate. Fibrilaţia cu debut insidios şi cu frecvenţă ventriculară mică poate fi percepută de bolnav dar este bine tolerată; în numeroase cazuri nu dă nici un simptom subiectiv şi este descoperită la un examen întîmplător.

Examenul obiectiv evidenţiază aritmia completă, deficitul de puls mai mare de 10 pulsaţii/minut şi frecvenţa cardiacă variabilă.

Primul zgomot cardiac este mai intens după diastole scurte (cînd umplerea ventriculară redusă menţine valvulele atrioventriculare uşor îndepărtate iar sistola ventriculară le izbeşte de la distanţă) şi este mai slab după diastole lungi (cînd umplerea bună ventriculară apropie lent şi aproape complet valvulele, sistola ventriculară perfectînd "în linişte" închiderea lor).

Fibrilaţia auriculară modifică ascultaţia stenozei mitrale determinînd dispariţia suflului presistolic (expresie a sistolei auriculare); uruitura diastolică are intensitate variabilă iar intervalul zgomot II - clacment de deschidere poate varia direct proporţional cu lungimea diastolei precedente.

Aspect electrocardiografic. Trei elemente electrocardiografice permit diagnosticul de fibrilaţie auriculară :

1.- absenţa undei P în toate derivaţiile ;

2.- complexele ventriculare la intervale neregulate;

3.- unda P este înlocuită de oscilaţii rapide de amplitudine şi morfologie diferită (oscilaţii "f") mai bine evidenţiate în derivaţia V_1. Oscilaţia "f" pot modifica morfologia undei T.

Sub aspect morfologic, traseul poate fi normal sau poate prezenta modificări caracteristice etiologiei fibrilaţiei (hipertrofii ventriculare, modificări de ST şi T de tip ischemic sau undă

q de necroză.

Fibrilaţia auriculară se poate asocia cu blocuri de ramură (şi atunci morfologia complexului este de bloc de ram drept sau stîng), cu extrasistole ventriculare mono sau politope sau cu bloc total atrio-ventricular. In acest caz, pe ritmul ventricular foarte rar dar regulat apar în locul undelor P, unde de fibrilaţie.

Uneori, pe aceeaşi derivaţie, apar unde de fibrilaţie şi unde de flutter auricular, realizînd fibrilo-flutterul.

TRATAMENTUL

In raport cu contextul clinic, etiologia şi vechimea fibrilaţiei tratamentul poate urmări obiective diferite :

- fie reducerea fibrilaţiei deci restabilirea ritmului sinusal ;
- fie transformarea fibrilaţiei cu ritm rapid în fibrilaţie cu ritm lent.

A. Reducerea fibrilaţiei auriculare (defibrilarea)

Este rezolvarea ideală a acestei tulburări de ritm şi poate fi realizată electric (şoc electric) sau chimic (medicamentos). Nici una şi nici cealaltă din posibilităţile de reducere a fibrilaţiei nu sînt total inofensive şi nici eficiente în 100 % din cazuri. Totuşi riscurile pe care le comportă electroconversia sînt minime în raport cu defibrilarea chimică. Astfel dacă tratamentul chinidinic se soldează cu o mortalitate de 1-2 %, electroconversia se însoţeşte de o mortalitate de 10 ori mai redusă (1 %). Pe drept cuvînt încercările de defibrilare chinidinică se pot asemăna cu o "conversie oarbă" şi pe cît e posibil trebuie să se renunţe la acest tratament mai periculos în favoarea electroconversiei. Unele riscuri pe de o parte, posibilitatea reinstalării fibrilaţiei pe de altă parte obligă la selectarea cazurilor supuse defibrilării.

Contraindicaţii - nu vor fi supuse defibrilării următoarele cazuri : - fibrilaţia veche de peste 5 ani (după Lown); - fibrilaţia pe cardiomegalii accentuate; - fibrilaţia cu auriculul stîng mult dilatat la care regularizarea este improbabilă sau efemeră; -fibrilaţia cu insuficienţă cardiacă cronică; -fibrilaţia la hipertiroi-

dieni la care se indică în primul rînd tratament etiologic; -fibrilaţia cu unde "f" microvoltaŋe sau absente, martore ale unei deteriorări auriculare severe şi ireversibile; -fibrilaţia cu ritm lent; -fibrilaţia la bolnavii care nu tolerează chinidina.

Aplicarea metodei electrice de fibrilare este în mod particular contraindicată de:

- extrasistolele ventriculare multiple bigeminate, în salve, politope sau precoce (peste unda T, aspect denumit R/T);
- prezenţa semnelor de intoxicaţie digitalică (sau chiar după tratament recent cu digitală);
- hipopotasemia sub 4 mEq/l.

Bolnavul căruia i se indică defibrilarea, indiferent prin care din cele două metode, este supus în prealabil unui tratament cu anticoagulante (trombostop) în doze variind între 6-12 mg/zi, pînă cînd timpul de protrombină scade la 20-25 %. Se menţine timp de 3-5 zile timpul de protrombină la aceste valori după care se poate face defibrilarea. In cazuri cu embolii în antecedente, tratamentul cu anticoagulante se aplică timp de 6 săptămîni înainte de defibrilare.

Dacă se aplică metoda electrică, se controlează electroliţii şi se întrerupe cu cel puţin 5 zile înainte. eventualul tratament cu digitală (după unii autori chiar cu 10 zile) după care se aplică şocul electric.

Atunci cînd frecvenţa ventriculară este mare şi fibrilaţia este însoţită de simptome subiective supărătoare, se pot administra înainte de defibrilare beta blocante (propranolol) cîte 60 - 120 mg pe zi cu efect bradicardizant întotdeauna sau uneori chiar cu efect defibrilant.

Dacă bolnavul cu fibrilaţie prezintă semne clinice de decompensare, el va fi compensat înaintea defibrilării. Dacă decompensarea este cauzată de ritmul rapid al fibrilaţiei, atunci defibrilarea efectuată imediat prin şoc electric duce la compensarea bolnavului.

a. <u>Tratamentul fibrilaţiei prin şoc electric</u> (electrocardioversiunea)

Metoda este introdusă de Lown în 1962 şi constă în aplicarea transtoracică a unui curent electric obţinut prin descărcarea unui

condensator. Şocul electric aplicat produce depolarizarea întregii inimi, desfiinţînd brusc activitatea centrilor ectopici sau a undei circulare oferind astfel nodulului sinusal un "teren eliberat" asupra căruia să-şi reexercite funcţia de stimulator.

Defibrilatorul electric este prevăzut cu un sistem ce sincronizează şocul electric cu perioada de depolarizare ventriculară (cu panta descendentă a undei R) pentru a evita căderea acestuia în perioada vulnerabilă ventriculară (panta ascendentă a undei T). In această perioadă de hiperexcitabilitate, orice stimul electric (inclusiv şocul aplicat) ar putea declanşa fibrilaţie ventriculară.

Defibrilarea se efectuează sub anestezie generală de scurtă durată, iar energia de defibrilare variază între 50-400 W/sec. Dacă ritmul sinusal nu se instalează după primul şoc aplicat, se poate repeta şocul, într-o şedinţă putîndu-se aplica maximum 4 şocuri. Date statistice arată că în 90 % din cazuri şocul electric realizează defibrilarea.

După defibrilare se impune monotorizarea bolnavului timp de o oră sau chiar 24 de ore pentru a se depista precoce eventualele tulburări de ritm ventriculare care pot apare.

<u>Tratamentul de întreţinere al ritmului sinusal</u> se face cu chinidină în doză de 0,80 - 1,20 g/zi, după unii autori instituit cu 1-2 zile înaintea defibrilării, după alţii imediat înaintea defibrilării, iar după alţi autori la 24-48 ore după defibrilare. Chinidina se administrează timp de 1-3 luni.

In scopul întreţinerii ritmului sinusal pot fi utilizate şi beta blocante (propranolol 60-100 mg/zi) sau asociere de chinidină cu propranolol (chinidină 0,60 şi propranolol 30-40 mg) în 24 ore.

Tratamentul anticoagulant se continuă 7-10 zile de la defibrilare, perioadă după care se consideră că deşi auriculele şi-au reluat normal funcţia mecanică, riscul emboliei de regularizare nu mai există.

b. <u>Defibrilarea chimică (cu chinidină)</u>

Dat fiind efectul inotrop negativ chinidina nu va fi administrată bolnavilor cu fibrilaţie auriculară şi insuficienţă cardiacă. Deprimarea conducerii stimulului o contraindică de asemenea în cazurile asociate cu tulburări de conducere atrio-ventriculare şi in-

traventriculare.

Bolnavul pregătit în prealabil cu anticoagulante primeşte o,2o g chinidină pentru testarea toleranţei. Dacă nu apare nici un semn de incompatibilitate, se administrează o,2o g chinidină la 6 ore în prima zi (tablete sau caşete), 1,2 g a doua zi şi doza se creşte zilnic cu 2 comprimate pînă se ajunge la o cantitate maximă de 2,4 g pe zi după unii autori sau chiar la 5 g după alţii. Dacă ritmul sinusal nu apare după doza maximă admisă, se abandonează tentativa de defibrilare cu chinidină. Frecvent, ritmul sinusal se instalează la o dozâ de chinidină intermediară între o,8o g şi 2,4o g pe zi.

Se menţine doza la care s-a instalat ritmul sinusal încă 24 ore după care se scade progresiv, stabilindu-se o dozâ de întreţinere care nu trebuie să fie mai mică de o,8o g pe zi- Tratamentul de întreţinere durează 1-3 luni.

Ca şi în defibrilarea electrică se continuă anticoagulantele 7-1o zile de la instalarea ritmului sinusal.

Tratamentul cu chinidină duce la instarea ritmului sinusal într-un procentaj mai mic de cazuri (6o,2 % după Lenègre şi Maurice).

Supravegherea clinică şi ecg se impune tot timpul tratamentului deoarece pot apare :

- hipotensiune arterială;
- tulburări de conducere atrio-ventriculare;
- tulburări de conducere pe ramuri (lărgirea QRS cu peste 25 % din valoarea iniţială impune oprirea tratamentului);
- alungirea intervalului QT;
- extrasistole ventriculare mono sau politope, izolate sau în salve (care impun de asemeni oprirea chinidinei şi administrarea de xilină);
- sincopă chinidinică, ce apare la bolnavi cu o stare generală bună şi sfîrşeşte cel mai frecvent prin exitus; sincopa chinidinică are o serie de elemente clinice ce o caracterizează: apare fără preaviz; nu are relaţie cu cantitatea de chinidină administrată; apare la 2-3 ore de la ultima dozâ; apariţia ei este explicată în mod diferit prin acţiunea toxică a chinidinei la nivelul sistemului nervos central (Thomson), fie prin - instalarea

unui bloc atrio-ventricular (Exaire), fie secundar unei fibrilaţii ventriculare declanşată de chinidină (Latour, Puech).

Procentajul mai mic de defibrilări obţinut , dar mai ales riscurile mari ale tratamentului cu chinidină îi limitează tot mai mult utilizarea în clinică.

Urmărind acelaşi efect de reducere a fibrilaţiei auriculare, mai pot fi utilizate cu şanse mai mici de reuşită, droguri antiaritmice ca ajmalina, beta blocantele.

B. Incetinirea frecvenţei ventriculare

In cazurile în care defibrilarea este contraindicată, pentru ameliorarea simptomelor clinice şi a hemodinamicii,se administrează preparate digitalice care vor transforma fibrilaţia cu ritm rapid în fibrilaţie cu ritm lent. Sub protecţia de anticoagulante se dau preparate de digitală cu acţiune lentă (pulbere de foi de digitală în tablete, digitalină sau digoxin în picături sau tablete). Se stabileşte o doză de întreţinere care să menţină ritmul ventricular între 60-70/minut,ritm care permite bolnavului efectuarea unei activităţi relativ mulţumitoare.

6. F L U T E R U L A U R I C U L A R

Se caracterizează prin contracţii auriculare regulate,dar cu frecvenţă mare (250-350/minut) care,în funcţie de perioada refractară a nodulului Aschov-Tawara,sînt urmate de răspuns ventricular diferit. Cînd la acest nivel sînt blocaţi cu regularitate un stimul auricular din doi sau doi din trei se realizează un fluter cu răspuns ventricular regulat 2/1 sau 3/1. Cînd blocajul stimulilor este variabil (un stimul din doi, 4 din cinci, 2 din trei),apare un fluter cu răspuns ventricular neregulat.

DATE ETIOPATOGENICE SI FIZIOPATOLOGICE

Mecanismele de producere a fluterului auricular sînt aceleaşi cu cele ale fibrilaţiei auriculare: fie descărcarea cu frecvenţă înaltă a unui centru ectopic auricular, fie unda circulară. Caracterul regulat al contracţiilor auriculare în fluter (spre deosebire de fibrilaţie) se explică prin aceea că unda circulară are

un traiect fix, pornind de la vena cavă superioară —→ auricul drept —→ vena cavă inferioară —→ auricul stîng şi din nou la vena cavă superioară.

Etiologic - este mult mai rar întîlnit comparativ cu fibrilaţia auriculară deşi au etiologie comună. Este mai frecvent determinat de cardiopatia ischemică şi mai rar de leziunile valvulare. In 25 % din cazuri nu-şi dovedeşte nici o etiologie.

Tulburări hemodinamice: tahicardia prezentă în cele mai multe cazuri de fluter auricular precum şi desfăşurarea anormală a contracţiei auriculare determină scăderea debitului cardiac, a tensiunii arteriale, creşterea presiunii în atriul stîng şi în mica circulaţie şi chiar fenomene de insuficienţă cardiacă hipodiastolică.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Simptomele clinice - sînt variabile ca intensitate în funcţie de forma paroxistică sau insidioasă a afecţiunii. In ambele forme, dar cu intensitate mai mare în forma paroxistică, bolnavul poate acuza palpitaţii, dispnee, dureri precordiale.

Obiectiv se poate constata ritm regulat dar tahicardic, variind între 130-180/minut, mai rar ritm regulat cu frecvenţă normală, dar cel mai frecvent ritm neregulat cu frecvenţă crescută.

Aspectul ecg - prezintă ca element principal de diagnostic undele de fluter (F) caracterizate prin :

- frecvenţă variind între 250-350/minut dar cu o cadenţă invariabilă la fiecare individ;
- amplitudinea, durata, distanţa dintre vîrfuri şi morfologia undelor F este absolut identică pe aceeaşi derivaţie;
- formă de dinţi de ferăstrău, cu panta ascendentă mai rapidă şi cea descendentă lentă, dinţi ce se succed fără întrerupere sudaţi unii de alţii, fără intervale izoelectrice;
- undele F sînt întrerupte cu sau fără regularitate de complexele ventriculare, în funcţie de răspunsul regulat sau neregulat al acestuia.

Undele F se evidenţiază mai bine pe derivaţiile D_2, D_3, VF şi V_1.

Complexele ventriculare au o frecvenţă mai mică decît cea a undelor F. In fluterul cu răspuns ventricular regulat complexele pot fi 15o/minut pentru 3oo unde F (fluter 2/1) etc. Morfologia complexelor este în general normală (activarea ventriculară efectuîndu-se pe căi normale), dar poate fi uşor modificată de unda F peste care survine complexul.

Asocierea fluterului cu o tulburare de conducere pe ramurile fasciculului His se prezintă cu complexe ventriculare corespunzătoare acesteia. Apariţia fluterului în cadrul unui infarct miocardic apare pe un traseu ecg cu complexe ventriculare caracteristice infarctului.

TRATAMENTUL

Urmăreşte reducerea fluterului şi reinstalarea ritmului sinusal. Acest obiectiv poate fi realizat prin şoc electric cu pregătirea anterioară a bolnavului cu anticoagulante şi cu tratament de întreţinere după conversia electrică ca şi în fibrilaţia auriculară. In caz de digitalizare prealabilă, se preferă o pauză de 7-10 zile înainte de electroconversie.

Preparatele digitalice clasic utilizate în reducerea fluterului auricular îşi menţin şi azi utilitatea (în lipsa posibilităţilor de electroconversie). Se pot administra derivate din digitalis lanata, preparate injectabile cu acţiune rapidă ca: cedilanid, izolanid cîte o,4 mg - o,8 mg/zi i.v. după care flutterul trece în fibrilaţie auriculară şi spontan în ritm sinusal. De asemeni administrarea unor doze de 3o-4o picături digitalină 1 %o poate fi urmată de acelaşi rezultat.

Dacă după administrare i.v. de lanatozid C(o,4 mg)nu se obţine electroconversia, după 12-24 ore(timpul de eliminare) se recurge la electroconversie, dat fiind că flutterul atrial poate determina frecvente paroxistice rapide.

7. F I B R I L A T I A V E N T R I C U L A R A

Constituie cea mai severă tulburare de ritm şi reprezintă cea mai frecventă cauză a morţii subite. Ventriculii în fibrilaţie se contractă parcelar, total necoordonat şi cu o frecvenţă foarte

mare,nemaifiind capabili să realizeze sistola ventriculară. Hemodinamic, modificările sînt asemănătoare celor din stopul cardiac, cu dispariţia pulsului, a zgomotelor cardiace şi a presiunii arteriale. Efectele anoxiei cerebrale apar rapid (sincopă, apnee secundară şi convulsii) şi,dacă anoxia se prelungeşte peste 4', suferinţa cerebrală devine ireversibilă.

DATE ETIOPATOGENICE

Etiologie - cardiopatia ischemică sub toate formele constituie cea mai frecventă cauză a fibrilaţiei ventriculare. Poate apare însă şi după traumatisme toracice, electrocuţie, intervenţii pe cord. Un număr important de substanţe medicamentoase pot declanşa fibrilaţia ventriculară : substanţe anestezice, catecolaminele, digitalicele (la bolnavi cu extrasistole ventriculare politope), chinidina. Hipotermia (sub 26^0) precum şi transfuziile masive de sînge încă rece pot declanşa fibrilaţie ventriculară.

Mecanismele de producere - sînt cele incriminate şi în fibrilaţia auriculară (focarul ectopic şi reintrarea) realizate de această dată la nivel ventricular.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Examenul clinic: - bolnavul este inconştient, midriatic, palid, transpirat, fără puls, zgomote cardiace şi tensiune, în apnee şi cu convulsii. Datele clinice nu permit diferenţierea fibrilaţiei ventriculare de stopul cardiac.

Electrocardiograma înregistrează o succesiune de ondulaţii neregulate ca amplitudine, durată şi formă,fără a se distinge complexe ventriculare cu caractere normale ; pe măsură ce criza se prelungeşte, amplitudinea acestor ondulaţii scade progresiv.

TRATAMENTUL

Trebuie să fie de maximă urgenţă şi presupune instituirea unor măsuri terapeutice pînă la confirmarea diagnosticului şi pînă la expirarea celor 4-6 minute ce corespund morţii clinice :

- masajul cardiac extern care realizează deplasarea sîngelui din cavităţile cordului spre organele vitale ;

- respiraţia gură-la-gură care asigură oxigenarea sîngelui vehiculat prin masajul cardiac extern continuată cu ventilare asistată cu ajutorul unui balon.

Pentru aplicarea acestor manevre, bolnavul este aşezat imediat în decubit dorsal pe un plan dur (podea sau pat cu scîndură), cu capul în hiperextensie şi cu mandibula întinsă anterior (pentru a evita glosoptoza), se scot protezele şi se curăţă cavitatea bucală de secreţii cu ajutorul unui tifon pentru a lăsa aerului cale liberă spre plămîn.

Masajul cardiac - se aplică palma cu regiunea tenară şi hipotenară pe jumătatea inferioară a sternului, iar cealaltă palmă se aplică peste prima. Compresiunea în sens antero-posterior se efectuează cu o frecvenţă în jur de 60/minut. Elasticitatea peretelui toracic permite ca prin compresiune să se mobilizeze sîngele din cavităţile inimii spre marea şi mica circulaţie.

Respiraţia gură-la-gură - efectuată corect poate asigura vehicularea a 12 l aer/minut prin plămînul bolnavului. După un inspir profund, reanimatorul insuflă aer bolnavului, fie aplicînd gura pe gura acestuia şi obstruîndu-i nările, fie aplicînd gura pe nările bolnavului, închizîndu-i gura. De preferat ca insuflarea aerului să se facă prin intermediul unui tub de cauciuc. In timp ce se insuflă aerul, se urmăreşte expansiunea toracelui. Insuflarea se efectuează la început mai rapid apoi mai lent, cu 15-2o insuflaţii pe minut.

Respiraţia artificială şi masajul cardiac se aplică concomitent, intercalîndu-se 4-5 compresiuni cardiace cu o insuflaţie de aer.

Eficacitatea acestor manevre se anunţă prin dispariţia midriazei şi apariţia pulsului la carotide.

In aceste condiţii, putem transporta bolnavul în sala de defibrilare unde i se aplică fără anestezie un şoc electric extern între 3oo-4oo W în scopul reinstalării ritmului sinusal.

După defibrilare, pentru prevenirea recidivelor se administrează xilină în ser glucozat cel puţin 24 ore.

Dacă nu dispunem de defibrilator electric, continuăm masajul cardiac extern şi respiraţia artificială, existînd şi posibili-

tatea întreruperii spontane a fibrilaţiei ventriculare.

Dacă după 60 de minute de reanimare, cordul şi respiraţia nu-şi reiau activitatea spontană, şansele de salvare a bolnavului sînt nule.

Scanned with OKEN Scanner

B. ARITMII PRIN PERTURBAREA CONDUCERII STIMULULUI

Prin tulburare de conducere se înţelege diminuarea vitezei de propagare a stimulului sau blocarea acestuia într-un anumit teritoriu cardiac.

In condiţii fiziologice, velocitatea stimulului variază în funcţie de structura histologică a formaţiunilor ţesutului specific. Conducerea este mai rapidă în formaţiunile cu fibre lungi,dispuse paralel şi cu o distribuţie omogenă a elementelor celulare. Propagarea este mai lentă în formaţiunile în care fibrele sînt scurte,dispuse plexiform, iar elementele celulare sînt anarhic distribuite. Aceste particularităţi structurale ale căilor de conducere determină variaţii ale vitezei de propagare în diverse teritorii astfel :

- la nivel auricular se înregistrează o viteză a stimulului de 800-1000 mm/secundă;

- la nivelul nodulului Aschof-Tawara (NAT) care histologic este constituit din fibre scurte, ramificate şi bogat anastomozate, realizînd un veritabil labirint, stimulul în parcursul său sufere numeroase contorsiuni şi redirecţionări, încît viteza de propagare scade progresiv din zona atrionodală către zona nodală dar începe să crească în zona nodo-hisiană, rezultînd din aceste variaţii o viteză medie de 200 mm/secundă;

-la nivelul fasciculului His şi a ramurilor acestuia viteza de propagare este de 1500-3000 mm/sec.;

- la nivelul reţelei lui Purkinje ajunge la 3000-4000 mm/secundă.

DATE ETIOPATOGENICE

Leziunile inflamatorii, ischemia acută sau cronică, tulburările electrolitice, substanţele medicamentoase, malformaţiile congenitale cardiace, fibroma primitivă a căilor de conducere (descrisă de J.Lenègre) sau calcifierea scheletului fibros miocardic (maladia lui Lev) pot deprima viteza de propagare a stimulului, pot bloca propagarea acestuia,deturnîndu-l sau suprimîndu-l în totalitate.

Scanned with OKEN Scanner

Apar astfel variatele forme de bloc întîlnite în clinică.

CLASIFICARE

Două criterii stau la baza clasificării tulburărilor de conducere şi anume :

- intensitatea deprimării conducerii stimulului;
- sediul la care s-a realizat tulburarea de conducere.

A. Clasificarea blocurilor după intensitatea deprimării conducerii stimulului:

1. Blocuri de gradul I - caracterizate prin încetinirea vitezei de conducere şi deci prin alungirea timpului necesar parcurgerii teritoriului respectiv.

2. Blocuri de gradul II - apar atunci cînd viteza de propagare a stimulului este mai intens afectată. Pe lîngă deprimarea conducerii se înregistrează în aceste cazuri, intermitent, chiar blocarea completă a stimulului. Mai multe varietăţi de blocuri de gradul II se pot întîlni :

- Bloc gradul II de tip Luciani-Wenckebach sau blocul Mobitz I - realizează perioade caracterizate prin deprimarea progresivă a conducerii stimulilor succesivi sfîrşind prin blocarea totală a propagării ultimului stimul, după care începe o nouă perioadă.

- Tip Mobitz II - caracterizat prin blocarea sistematizată sau nesistematizată a unui stimul neprecedată de o deprimare în conducerea acestuia.

- Bloc 2/1 - semnifică o tulburare de conducere mai severă şi se manifestă prin blocarea unui stimul din doi.

3. Blocuri de gradul III - sînt expresia celei mai severe tulburări de conducere în care nici unul din stimuli nu mai poate parcurge teritoriul lezat, deşi pot fi întîlnite şi cazuri în care sporadic cîte un impuls poate fi condus.

B. Clasificarea blocurilor după sediul tulburării de conducere:

I. Blocuri sino-atriale - în care este întîrziată sau blocată propagarea stimulului din NS către auriculul drept.

II. Blocuri inter-auriculare în care conducerea stimulului

de la auriculul drept la cel stîng (pe fasciculul Bachman) este deprimată sau blocată.

III. Blocuri atrio-ventriculare (a-v) - în care stimulul emis de NS, ajunge cu întîrziere sau nu ajunge de loc la ventriculi. Sediul tulburării de conducere poate fi la nivelul joncţiunii atrio-ventriculare, în trunchiul comun al fasciculului His sau pe ramuri. Stabilirea sediului este posibilă prin înregistrarea potenţialelor trunchiului comun al fasciculului His (potenţiale hisiene), care permit determinarea timpului necesar activării teritoriului atrio-hisian, hisian şi hisio-ventricular. Cînd intervalul de timp cuprins între activarea auriculară şi cea hisiană depăşeşte limitele normale, tulburarea de conducere este situată suprahisian (bloc a-v suprahisian realizat cel mai frecvent la nivel joncţional).

Cînd timpul de activare al trunchiului comun His depăşeşte limita normală, tulburarea de conducere este la acel nivel (blocul a-v este intrahisian).

Cînd intervalul de timp între activarea hisiană şi cea ventriculară creşte, tulburarea de conducere îşi are sediu în ramuri sau în reţeaua Purkinje, realizînd un bloc a-v infrahisian.

IV. Blocurile intraventriculare - sînt determinate de tulburările survenite în conducerea stimulului la nivelul căilor de conducere intraventriculare şi anume:

- la nivelul ramurilor - blocul de ram drept şi stîng;
- la nivelul firetelor ramului stîng - hemiblocul anterior şi posterior stîng;
- la nivelul joncţiunii reţelei lui Purkinje cu musculatura nediferenţiată - blocuri de arborizaţie.

1. B L O C U L S I N O - A T R I A L

DATE ETIOPATOGENICE

Intîrzierea sau blocarea conducerii s-ar produce în zona periferică a nodulului sinusal, stimulul normal format fiind claustrat la acest nivel.

După altă concepţie, blocul sino-atrial nu este determinat de o tulburare în conducerea stimulului, ci de un deficit de formare a acestuia în nodulul sinusal.

Cele mai frecvente sînt cauzele iatrogene (supradozaj digitalic, chinidină, hiperpotasemie). Poate fi întîlnit de asemeni în hipervagotonii şi mai rar în afecţiuni organice ale inimii ca: miocardite, infarct auricular, invazie neoplazică auriculară sau în aşa-numitul "sindrom al nodulului sinusal bolnav" (Lown,1967).

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

a) Blocul sino-atrial de gradul I - se caracterizează prin întîrzierea transmiterii stimulului de la NS la auriculul drept. Normal intervalul de timp între formarea stimulului în NS şi începutul undei P este de 5-le milisec. In blocul sino-atrial gradul I, acest interval este alungit, dar afecţiunea nu antrenează nici o manifestare clinică sau electrocardiografică.

b) Blocul sino-atrial gradul II de tip Wenckebach sau Mobitz I

Intervalul între formarea potenţialului de activare în NS şi apariţia undei P creşte progresiv, sfîrşind prin absenţa unei unde P. Electrocardiografic, se remarcă alungirea progresivă a intervalelor dintre undele P succesive realizînd un aspect asemănător aritmiei respiratorii.

c) Blocul sino-atrial de tip Mobitz II - este forma frecvent întîlnită în clinică, determinată prin blocarea unui stimul, 2-3 sau mai mulţi emişi de NS. Electrocardiografic, pe un traseu cu ritm sinusal apar intermitent pauze electrice (absenţa undei P şi a complexului ventricular). Aceste pauze sînt egale cu un multiplu alintervalului P-P normal, un multiplu mai mare sau mai mic în funcţie de numărul de stimuli sinusali blocaţi. Atunci cînd blocul sino-auricular este 2/1, aspectul electrocardiografic este acel al unei bradicardii sinusale care-şi dublează frecvenţa la proba de efort sau după injectarea de atropină.

d) Blocul sinoatrial gradul III - se caracterizează prin întreruperea funcţiei de pace-maker a NS. Nici un stimul sinusal nu mai trece la auricul instalîndu-se o pauză electrică care va fi întreruptă de apariţia unui ritm de înlocuire (de necesitate) de obicei joncţional.

Clinic, în funcţie de durata pauzei electrice (deci şi a pauzei mecanice), simptomele clinice sînt variabile, bolnavul putînd acuza ameţeli, lipotimii sau sincope produse de ischemia cerebrală.

TRATAMENTUL

Se adresează factorului etiologic atunci cînd acesta este cunoscut :

- întreruperea digitalei sau a chinidinei ;
- medicaţie antiinflamatorie în miocardite;
- tratament adecvat în infarctul auricular.

In orice formă de bloc sino-auricular, indiferent de etiologie, se recomandă administrarea de droguri cu acţiune vagolitică ca atropina injectabilă 1-2 fiole/zi sau simpatico-mimetice ca efedrina în tablete de 0,05 g cîte 3/zi, sau isoprenalina (Bronhodilatin, Isuprel-Winthrop) cîte 15-20 mg/zi per os (1 tb.bronhodilatin = 10 mg 1 tb Isuprel = 5 mg) sau 0,2-2 mg inj.i.v. (1 f Isuprel = 0,2 mg).

In cazuri severe, cu pauze electrice lungi şi care se repetă foarte frecvent, determinînd o suferinţă gravă bolnavului, se indică implantarea unui stimulator electric artificial.

2. B L O C U R I L E I N T E R - A T R I A L E

Sînt determinate de existenţa unui deficit de conducere pe fasciculul interatrial. Stimulul sinusal propagat normal la auriculul drept invadează cu întîrziere auriculul stîng sau prin blocaj total nici nu ajunge la acesta. In situaţia cînd stimulul întîrzie, se accentuează asincronismul de depolarizare a celor două auricule. Componenta auriculară stîngă a undei P se detaşează evident (depolarizarea auriculară stîngă efectuîndu-se cu întîrziere în raport cu cea dreaptă). Unda P este bifidă şi are o bază lărgită peste 0"11 îmbrăcînd aspectul de "P mitral", în absenţa unei hipertrofii auriculare stîngi.

Blocarea totală a stimulului în parcursul său de la auriculul drept către auriculul stîng, realizează o disociaţie a activităţii acestora. Auriculul drept este activat de NS, iar cel stîng de un centru ectopic. Apare astfel un dublu ritm auricular manifestat prin unde P de aspect normal determinate de stimulul auricular drept care se transmite şi la ventricul şi prin alte unde P cu morfologie

foarte diferită determinate de stimulul ectopic auricular stîng care nu se transmite ventricular. Uneori auriculul drept realizează ritmul sinusal normal, în timp ce stimulul ectopic generează în auriculul stîng o fibrilaţie auriculară.

Disociaţia totală interatrială indică leziuni difuze severe miocardice, dar în ultimul timp este semnalată (rar) în cursul stimulării artificiale auriculare.

TRATAMENTUL

Se adresează factorului cauzal, cel mai frecvent fiind determinat de leziuni difuze degenerative miocardice.

3. B L O C U R I L E A T R I O - V E N T R I C U L A R E

Stimulul format şi transmis normal din NS, întîrzie sau este suprimat pe parcursul sau spre ventricul.

a. BLOCUL A-V GRADUL I (bloc simplu)

Fiecare stimul auricular este transmis la ventriculi, dar cu întîrziere. Suprahisian, intrahisian sau infrahisian, viteza de propagare a stimulului scade.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Electrocardiografic, se constată un interval PQ crescut peste 0"2o, putînd înregistra valori de 0"3o sau chiar 0"5o. Cînd blocul simplu a-v evoluează pe un ritm cardiac rapid, unda P poate să cadă peste unda T sau chiar pe segmentul ST al complexului precedent.

Dependenţa intervalului PQ de frecvenţă cardiacă şi de vîrsta subiectului impune stabilirea diagnosticului în funcţie de aceşti doi factori. Astfel, la o frecvenţă normală, un interval PQ este patologic peste o,2o la un adult şi peste 0"18 la un copil. Cînd există posibilitatea comparării intervalului PQ pe trasee succesive, creşterea intervalului PQ cu peste 0"04 poate fi considerată patologică chiar dacă valoarea globală a acestuia nu este prea crescută.

Clinic, blocul a-v simplu este asimptomatic.

TRATAMENTUL

Este un tratament exclusiv etiologic. Cauza cea mai frecventă fiind miocardita reumatismală, microbiană sau virotică, tratamentul antireumatismal şi cel antiinfecţios vor duce la vindecarea acestei tulburări de conducere. Blocul simplu a-v constituie adesea singurul element obiectiv de miocardită în cadrul puseului de reumatism poliarticular acut. Caracterul pasager precum şi dispariţia rapidă la tratament a acestei tulburări de conducere impune diagnosticarea ei precoce, altfel existînd riscul de a considera puseul reumatismal fără afectare cardiacă şi de a-l trata inadecvat.

Blocul simplu a-v apărut în cursul infarctului de miocard nu impune un tratament medicamentos ci doar urmărire electrocardiografică.

Blocurile simple iatrogene obligă la întreruperea drogurilor cauzatoare (digitală, beta blocante, chinidină, procainamidă).

Cînd tulburarea de conducere apare în cadrul cardiopatiei ischemice cronice (nedureroasă), tratamentul cu vasodilatatoare coronariene cu acţiune lentă, medicaţia antiaterosclerotică şi regimul igieno-dietetic sînt recomandate. Se va reţine contraindicaţia beta blocanteler şi a prenilaminei (Agezol) la coronarienii cu tulburări de conducere.

b. BLOCUL A-V GRADUL II

Reprezintă o tulburare mai severă în conducerea stimulului de la auricul la ventricul. Ca urmare, nu toate sistolele auriculare sînt succedate de sistole ventriculare. Ocazional sau frecvent, regulat sau neregulat, o contracţie ventriculară lipseşte. Ca şi în blocul de gradul I, conducerea stimulului poate fi perturbată supra, intra sau infrahisian.

După durata intervalului PQ, variabilă sau fixă, se descriu 2 tipuri principale de bloc a-v gradul II :

1. TIPUL MOBITZ I SAU PERIOADELE WENCKEBACH

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Se caracterizează prin variaţii ale intervalului PQ realizate prin creşterea pregresivă a acestora pînă la blocarea unei

unde P (undă P neurmată de complex ventricular) după care începe o nouă perioadă. Mai rar se întîlnesc perioade Wenckebach "de tip regresiv" caracterizate prin scurtarea progresivă a intervalului PQ. Acest tip de bloc sugerează o obosire continuă a conducerii ce sfîrşeşte prin eşuarea transmiterii ultimului stimul. Pauza ce urmează ar oferi timpul necesar recuperării funcţionale a căilor de conducere. Durata unei perioade este cel mai frecvent fixă pe acelaşi traseu, pauzele ventriculare ce marchează sfîrşitul perioadei avînd un caracter regulat (după 2,3, 4 sau mai multe complexe).

Clinic - bolnavul poate acuza simptome funcţionale ca palpitaţii, senzaţie de gol toracic, ameţeli legate de pauza ventriculară, dar afecţiunea poate fi şi asimptomatică. La examenul obiectiv cardiac se percepe o aritmie determinată de asemeni de pauzele ventriculare.

TRATAMENTUL

Etiologia comună cu cea a blocului a-v gradul I impune aceleaşi măsuri terapeutice. Fără a constitui un tratament etiologic, administrarea i.v. de atropină poate duce la dispariţia perioadelor Wenckebach. Cînd în cadrul infarctului de miocard această tulburare de conducere se realizează intrahisian se indică stimularea artificială cardiacă pentru a preveni sindromul Adams-Stokes prin bloc gradul III.

2. TIPUL MOBITZ II

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Se caracterizează prin intervale PQ fixe (constante) pe tot traseul indiferent dacă durata lor este normală sau alungită. Cu totul izolat, nesistematizat sau dimpotrivă sistematizat, un stimul sinusal este blocat undeva pe căile de conducere spre ventricul.

Electrocardiografic apare o undă P neurmată de răspuns ventricular, iar după o pauză se înscrie o nouă undă P succedată de complex. Pauza determinată de cele două complexe ventriculare ce încadrează unda P blocată este egală cu 2 intervale RR normale. Cînd blocul Mobitz II are un caracter sistematizat atunci blocarea undei P survine după 2,3 sau 4 complexe ventriculare. Se realizează astfel blocurile a-v 3/2 (din 3 stimuli auriculari 2 sînt conduşi) 4/3

(din 4 stimuli auriculari 3 sînt conduşi) etc. In aceste tipuri de bloc, pauzele ventriculare survin la intervale regulate. Mai frecvent este întîlnit blocul 2/1 (din 2 stimuli auriculari unul este condus) caracterizate electrocardiografic printr-o undă P urmată de complex ventricular şi o altă undă P fără răspuns, Pauza dintre 2 unde P urmate de complex este egală cu 2 intervale PP normale. Uneori pe acelaşi traseu pot apare atît blocuri de tip Mobitz I cît şi diverse forme de tip Mobitz II.

Clinic - blocurile de tip Mobitz II pot determina aceleaşi simptome ca şi tipul Mobitz I, iar examenul obiectiv cardiac relevă pauze cu caracter regulat sau neregulat în funcţie de forma sistematizată sau nu a blocului. Blocul 2/1 determină clinic o bradicardie variind între 3o-4o pulsaţii/minut.

TRATAMENT

Blocurile de gradul II tip Mobitz II au o semnificaţie patologică mai severă decît cele descrise anterior. Ele sînt mai stabile şi pot trece în bloc a-v gradul III. Din aceste considerente blocurile de gradul II tip Mobitz II, impun pe lîngă tratamentul etiologic şi alte măsuri terapeutice care să suprime rapid tulburarea de conducere şi să previnâ trecerea în bloc de gradul III.

Atropina injectabilă 1 mg i.v. se poate utiliza repetîndu-se la 4-5 ore, atît în formele determinate prin digitală cît şi în cele prin cardiopatie ischemică dureroasă sau nedureroasă.

In blocurile din infarct în care tulburarea de conducere este localizată infrahisian, posibilitatea instalării unui bloc de gradul III este crescută. In aceste cazuri pentru prevenirea sindromului Adams-Stokes se indică instituirea stimulării artificiale cardiace pînă la dispariţia blocului. In lipsa acestei posibilităţi terapeutice şi dacă tratamentul cu atropină nu dă rezultate se poate administra izoprenalină în perfuzie, 1 mg(5 fiole a o,2 mg) la 3oo ml ser gluc. 5 %.

c. BLOCUL A-V GRADUL III

Reprezintă cea mai severă tulburare de conducere atrio-ventriculare manifestate prin independenţa absolută a activităţii auriculare şi ventriculare. Auriculele rămîn tributare nodulului sinusal

Scanned with OKEN Scanner

contractîndu-se de aproximativ 7o de ori/min. în timp ce ventriculii sînt activaţi de un centru idioventricular cu o frecvenţă ce depăşeşte foarte rar 4o/minut. Diversele cauze discutate în etiologia tulburărilor de conducere în general rămîn valabile şi pentru blocul total. Sediul leziunilor care blochează stimulul este fie la nivelul nodului atrio-ventricular sau în trunchiul comun realizînd "blocul total troncular", fie pe ramul drept şi trunchiul comun al ramului stîng, realizînd forma "bifasciculară", fie la nivelul ramului drept al hemiramului stîng anterior şi posterior determinînd forma "trifasciculară". Studii importante anatomo-patologice efectuate de Lenègre arată incidenţa mai crescută a blocurilor totale trifasciculare.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Clinic - intensitatea simptomelor subiective este dependentă de severitatea bradicardiei, bolnavul acuzînd ameţeli ce pot ajunge pînă la pierderea cunoştinţei, astenie fizică şi intelectuală, angor de efort, crampă la membre. Oprirea activităţii centrului idioventricular determină apariţia sindromului Adams-Stokes caracterizat prin pierderea cunoştinţei, stop respirator şi convulsii.

Examenul obiectiv evidenţiază ca element sugestiv de diagnostic bradicardia cu următoarele caractere :

- accentuată - variind între 2o-4o pulsaţii/minut şi rar peste 45 ;
- fixă - nu se modifică la efort, emoţii, atropină şi nici la compresiunea globilor oculari;
- cu ritm regulat.

Ascultaţia atentă şi prelungită a cordului permite surprinderea unor variaţii în intensitatea zgomotului I. Din cînd în cînd zgomotul I (care are o intensitate mai slabă în blocul total)devine anormal de intens şi vibrant.

In timpul diastolelor lungi, o cantitate mare de sînge are timp să se scurgă în ventriculi, apropiind treptat valvulele atrioventriculare. Sistola ventriculară ce survine perfectează doar închiderea acestora realizînd un zgomot de o anumită intensitate.

In cazurile în care pe o astfel de închidere valvulară

bine pregătită, survine o sistolă auriculară înaintea celei ventriculare, aceasta deschide din nou aparatul valvular. Sistola ventriculară ce urmează, găsind valvulele îndepărtate produce prin închiderea lor de la distanţă, un zgomot I mai intens şi mai vibrant numit "zgomot de tun".

Ascultaţia atentă şi prelungită mai permite perceperea în diastolă a unor zgomote de slabă intensitate, determinate de vibrarea peretelui ventricular (aflat sub tensiune), în timpul sistolelor auriculare. Aceste zgomote numite iniţial "sistole în ecou" sînt descrise ulterior sub denumirea de "galopul blocului", ele reprezentînd ca şi în galop efectul sistolei auriculare asupra peretelui ventricular.

Electrocardiografic, diagnosticarea blocului total impune efectuarea unor înregistrări electrocardiografice mai lungi pentru a se putea urmări relaţia dintre undele P şi complexele ventriculare. Elementele esenţiale de diagnostic electrocardiografic al blocului total sînt următoarele :

- undele P sînt cu mult mai numeroase decît complexele qRs;
- atît ritmul auricular cît şi cel ventricular sînt în general regulate;
- nu se constată nici o relaţie privind frecvenţa sau succesiunea undelor auriculare şi ventriculare.

Un studiu mai amănunţit al traseului arată că :

- frecvenţa undelor P este în jur de 75-80/minut (frecvenţa proprie nodulului sinusal);
- morfologia undelor P este normală;
- frecvenţa complexelor ventriculare (în jur de 35/min.) este cu atît mai mică cu cît centrul idioventricular este mai jos situat;
- morfologia lor variază de asemeni cu poziţia centrului idioventricular astfel: cînd acesta este situat în trunchiul comun al fasciculului His activarea celor doi ventriculi se face pe căile normale, iar complexele au morfologia normală. Cînd centrul idioventricular este situat pe unul din ramuri sau la periferia acestora activarea ventriculară se face pe căi anormale, complexul luînd as-

pect de bloc de ramură dreaptă sau stîngă;

- uneori ventriculul este activat de doi sau mai mulţi centri ce funcţionează alternativ şi atunci morfologia complexelor diferă corespunzător localizării fiecăruia din centri. In aceste forme de bloc total ritmul complexelor ventriculare nu mai este regulat.

Blocul total poate surveni pe o fibrilaţie auriculară, undele P fiind înlocuite cu unde f (de fibrilaţie). Ventriculii activaţi de centrul idioventricular cu ritm regulat determină complexe echidistante. Se realizează unica situaţie în care fibrilaţia auriculară prezintă un ritm ventricular regulat.

Prin caracterele descrise, traseul electrocardiografic permite stabilirea nivelului la care se produce blocarea stimulului. Cînd complexele au morfologie normală şi o frecvenţă mai crescută, blocajul este fie în nodulul atrio-ventricular, fie în porţiunea superioară a trunchiului comun al fasciculului His. Cînd morfologia complexelor este modificată iar frecvenţa lor este scăzută, blocajul este pe ramuri.

TRATAMENTUL

Dat fiind faptul că simptomatologia blocului total este legată în cea mai mare măsură de bradicardia care poate merge pînă la stop cardiac, tratamentul vizează în primul rînd corectarea sau ameliorarea acesteia urmărind:

- restabilirea conducerii stimulului prin tratament etiologic;
- creşterea ritmului ventricular;
- prevenirea crizelor Adams-Stokes;
- prevenirea morţii subite.

A. Tratamentul etiologic:

- Blocul total apărut în cadrul unei miocardite reumatismale, microbiene sau virale, beneficiază de tratament cu antibiotice şi de corticoterapie.

- Blocul total iatrogen (prin droguri ce deprimă conducerea stimulului) impune întreruperea medicamentului incriminat şi administrarea de atropină cîte 1 mg de 3-4 ori pe zi, sau de izoproterenol.

Scanned with OKEN Scanner

- Blocul total congenital - caracterizat printr-o frecvenţă cardiacă mai crescută (uneori peste 5o pulsaţii pe minut) este bine tolerat şi nu impune tratament.

- In blocul total cronic prin cardiopatie ischemică (cea mai frecventă formă întîlnită) tratamentul urmăreşte creşterea ritmului ventricular şi prevenirea sindromului Adams Stokes.

Automatismul centrilor idioventriculari creşte sub influenţa substanţelor simpaticomimetice :

- adrenalina - care pe lîngă accelerarea ritmului are şi acţiune inotrop pozitivă poate fi utilizată în blocul total în doză de o,5 ml i.m. şi s.c. sau i.v- în perfuzie cu ser glucozat 5 % mai ales în bradicardii foarte pronunţate precum şi în sindromul Adams Stokes; efectul său hipertensiv şi creşterea excitabilităţii centrilor idioventriculari uneori pînă la fibrilaţie ventriculară îi limitează însă mult utilizarea;

- efedrina - cu acţiune asemănătoare dar cu efecte adverse ceva mai reduse se recomandă în doză de 3-4 ctg. de 3 sau 4 ori pe zi sub formă de tb o,o5 g;

- isoprenalina (Isoproterenol, Isuprel, Bronhodilatin), constituie în prezent medicamentul de bază în tratamentul blocului total: creşte automatismul centrilor idioventriculari, ameliorează conducerea stimulului şi are efect inotrop pozitiv; lipsită de neajunsurile adrenalinei privind tensiunea arterială şi posibilitatea declanşării fibrilaţiei ventriculare, se administrează în tb de 1o mg cîte 3-4 tb/zi sublingual; în fiole de o,2 mg poate fi administrat cîte 1 mg în perfuzii de 3oo-5oo ml. ser glucozat; administrarea izoprenalinei în perfuzie este rezervată cazurilor cu bradicardie foarte severă sau în crizele Adams-Stokes;

- orciprenalina (Metaproterenol, Alupent-Boehringer), creşte ritmul ventricular şi se administrează cîte 1-2 tb a 2o mg/zi sau în perfuzie 5 mg în 3oo ml ser mai ales în sindromul Adams-Stokes;

- efectele asemănătoare dar de mai slabă intensitate se obţin cu medicamente cu acţiune vagolitică; se utilizează în blocul total atropina injectabilă, belladonă în pulbere cîte o,o2 g de 3-4 ori/zi sau sub formă de tinctură de belladonă cîte 1o-15 pic.,de 3 ori/zi;

- Salidiureticele - de preferat cele care antrenează pierderi mai mari de K, hipopotasemia determinînd creşterea automatismului centrilor idioventriculari; din grupul hidroclorotiazidei preparatul românesc Nefrix în tb de 25 mg, se poate recomanda în doză de 75 mg - 100 mg o dată la două zile.

- Corticoterapia - indicată în mod absolut în blocul de cauză inflamatorie pare a ameliora conducerea şi în cazurile cronice de cauză ischemică. Se administrează prednison în cure de 2-3 săptămîni începînd cu 40-60 mg/zi şi scăzînd treptat doza pînă la întreruperea tratamentului.

- Lactatul de Na - soluţie molară - poate fi administrat în perfuzie de 300-500 ml.

Aceste procedee terapeutice se dovedesc suficiente la cei mai mulţi bolnavi deşi în unele cazuri nu pot să împiedice agravarea şi nici riscul morţii subite.

Se ridică astfel problema stabilirii indicaţiei stimulatorului artificial temporar sau permanent, extern sau intern, avînd în vedere pe de o parte riscul morţii subite în absenţa stimulării, iar pe de altă parte complicaţiile posibile post-implantare (descărcarea prematură a generatorului de curent, ruptura electrodului, deplasarea lui, endocardita septică, perforarea septului, tulburări grave de ritm, moartea subită). In indicaţia implantării cardio-stimulatorului artificial nu este deocamdată neglijabilă nici problema calităţii şi preţului aparatelor.

Cardiostimulatorul artificial îndeplineşte funcţia de proteză ce substituie ţesutul excito - conducător ineficient. In construcţia lui intră o sursă de energie electrică care asigură emiterea de stimuli şi electrozii care transmit stimulul de la aparat la inimă. Sursa de energie este o pilă electrică formată dintr-un anod de zinc şi un catod din oxid de mercur avînd o durată de acţiune de aproximativ trei ani. In dorinţa de a prelungi durata de activitate a pace-makerului s-au utilizat rînd pe rînd pile de mercur - cadmiu, nichel - cadmiu, sau mai recent pile radioizotopice montate într-o carcasă metalică. Electrozii - sînt piese foarte mici metalice (platină, iridiu, cobalt-nichel) neizolate, situate la capătul a doi conducători în contact cu generatorul de stimul şi incluşi în sonda

cateter. Ambii electrozi (unul anod şi altul catod) sînt introduşi în interiorul inimii în tipurile de cardiostimulatoare bipolare. In tipurile unipolare numai catodul se plasează intracardiac în timp ce anodul este fixat în ţesutul subcutanat din regiunea precordială.

După modul în care realizează stimularea se disting două tipuri de cardiostimulatoare :

1. Cardiostimulatoare asincrone (competitive) care emit constant un număr fix de stimuli, ritmul stimulatorului putînd intra în competiţie cu ritmul propriu al pacientului; ele pot genera fibrilaţie ventriculară atunci cînd stimulul artificial cade în faza vulnerabilă a ciclului cardiac (corespunzătoare mijlocului undei T). Riscul morţii subite prin fibrilaţie ventriculară limitează mult utilizarea acestui tip de cardiostimulare.

2. Cardiostimulatoarele sincrone, necompetitive funcţionează permanent sau intermitent fiind reglate de activitatea spontană a inimii. Tipul cardiostimulatorului demand(la cerere) intră în funcţie atunci cînd ritmul cardiac scade sub 60/min. şi este inhibat atunci cînd ritmul spontan creşte peste 60/min. Acest mod de funcţionare exclude posibilitatea competiţiei celor două ritmuri şi a apariţiei fibrilaţiei ventriculare fapt ce justifică utilizarea cu preferinţă a acestor tipuri.

Indicaţiile cardiostimulării sînt indiscutabile în :

- în blocul total cu crize Adams-Stokes;
- în blocul total cu insuficienţă cardiacă;
- în infarctul miocardic acut cu bloc a-v total sau parţial atunci cînd blocajul se produce infrahisian.

In formele cronice de bloc total se indică implantarea cardiostimulatorului subcutanat toracic şi introducerea electrozilor în ventriculul drept pe cale venoasă sau fixarea lor prin toracotomie pe epicardul ventricular stîng.

In blocul total din infarctul acut (care are cel mai frecvent un caracter pasager), cardiostimulatorul este plasat pe noptiera bolnavului iar electrozii sînt introduşi pe cale venoasă în ventriculul drept unde se menţin pînă ce tulburarea de conducere dispare. Implantarea pace-makerului artificial impune control periodic al bolnavului şi dispensarizarea lui.

Scanned with OKEN Scanner

C A R D I O P A T I I L E I S C H E M I C E

Cardiopatiile ischemice reprezintă aproximativ 50 % din numărul total al cardiopatiilor adultului.

Tulburarea fiziopatologică comună acestor afecţiuni este insuficienţa coronariană, sindrom caracterizat prin aport coronarian inadecvat cerinţelor metabolice ale miocardului şi care se însoţeşte de ischemie miocardică. Aceasta poate determina modificări atît de structură cît şi funcţionale ale muşchiului inimii, care îmbracă forme clinice variate, de la angina pectorală şi pînă la infarctul de miocard, sindromul major al insuficienţei coronariene.

Clasificarea cardiopatiilor ischemice propusă de către OMS şi adoptată de către ţara noastră, cuprinde atît formele dureroase în care sînt incluse angina pectorală, sindromul intermediar şi infarctul de miocard cît şi formele nedureroase în care au fost cuprinse formele asimptomatice precum şi manifestările nespecifice, datorită leziunilor miocardice cronice secundare ischemiei coronariene:: insuficienţa cardiacă, aritmiile şi tulburările de conducere precum şi moartea subită.

DATE ETIOPATOGENICE

Incidenţa bolii este crescută la bărbaţi a căror vîrstă este între 40–60 ani. După vîrsta de 60 ani, frecvenţa devine egală pentru ambele sexe. Din datele statistice rezultă că 85–90 % din cazurile de anginâ pectorală au drept cauză ateroscleroza, afecţiune care prezintă încă multe necunoscute în patogenia sa probabil multifactorială.

Alte afecţiuni, mai rar întîlnite, care se însoţesc de insuficienţa coronariană sînt : coronarita rickettsiană, aortita luetică, stenoza şi insuficienţa aortică, sindromul hiperkinetic (hipertiroidismul, anemiile, hipertensiunea arterială, tulburările de ritm şi de conducere).

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Aspectele clinice ale arteriopatiei coronariene obstructive sînt determinate de modificările care urmează sau complică leziunile manifeste cum sînt : trombozele, hemoragiile de la nivelul ateromului, ulcerațiile ateromului și impregnația acestuia cu săruri de calciu.

Intre apariția leziunilor anatomice inițiale și debutul clinic al maladiei ischemice trec uneori 10-20 și chiar 30 ani, perioadă în care ateroscleroza are o evoluție lentă, mută, asimptomatică. In unele cazuri prima manifestare clinică a cardiopatiei ischemice apare sub forma anginei pectorale.

Angina pectorală este un sindrom dureros caracterizat printr-un debit sanguin coronarian insuficient pentru a acoperi nevoile metabolice ale miocardului. Tabloul clinic descris de Heberden în anul 1768 nu a suferit prea multe modificări pînă în prezent. Diagnosticul clinic este în general ușor cînd simptomatologia bolii (atît clinică cît și electrocardiografică) este tipică. Durerea toracică se instalează brusc și este localizată în regiunea retrosternală mijlocie și inferioară, uneori poate iradia spre baza gîtului, mandibulă, marginea cubitală a membrului superior stîng, regiunea interscapulo-vertebrală, epigastru etc. Criza dureroasă poate apare în cursul efortului fizic - angerul de efort - sau la emoții, frig, după mesele principale sau chiar în repaus sau spontan. Senzația dureroasă este descrisă în mod diferit, uneori sub formă de constricție, ghiară, arsură, alteori sub formă de apăsare, greutate. Durata crizei dureroase este cel mai frecvent între 1-3 minute, rareori ajungînd pînă la 10-15 minute. Două dintre caracterele durerii sînt semnificative pentru diagnosticul anginei pectorale și anume: legătura cu efortul fizic și dispariția durerii la întreruperea efortului sau după administrarea trinitrinei. Crizele dureroase pot fi însoțite și de alte manifestări: anxietate, dispnee, palpitații, paloare sau cianoză.

Examenul obiectiv efectuat în afara crizelor dureroase uneori nu relevă modificări deosebite. In timpul accesului dureros se poate constata creșterea presiunei arteriale datorită unui efect

presor cu punct de plecare carotidian (Danielopolu).

Examenul electrocardiografic efectuat în afara crizelor anginoase nu relevă semne caracteristice anginei pectorale în 20-40% din cazuri. Inregistrarea traseului electric în timpul crizei dureroase poate surprinde însă unele semne de "leziune-ischemie" cum ar fi : subdenivelarea segmentului S-T cu negativitate preterminală a undei T sau o undă T negativă. Aceste semne electrocardiografice sînt tranzitorii şi dispar odată cu încetarea durerii sau administrarea unui tratament coronarodilatator. Inexpresibilitatea electrocardiogramei în angina pectorală nu va infirma în nici un caz diagnosticul clinic al afecţiunei, a cărui valoare este de necontestat. In cazurile în care simptomatologia clinică este atipică iar traseul electric este normal, sînt indicate probele de efort (Master, probe sub maximale şi maximale) efectuate pe scăriţa cu două trepte, bicicleta ergometrică sau covorul rulant.

Interpretarea traseelor electrocardiografice înregistrate în timpul efortului sau după efort este dificilă şi se însoţeşte de un procentaj ridicat de rezultate fals pozitive sau fals negative.

Mai recent, stimularea electrică prin introducerea unui cateter-electrod în auriculul drept permite preluarea conducerii activităţii electrice a inimii, prin creşterea progresivă a frecvenţei cardiace (110-180/minut) pînă la obţinerea durerii sau a modificărilor tipice electrocardiografice.

Coronarografia selectivă permite aprecierea localizării leziunilor coronariene şi stabilirea procentajului de stenozare vasculară. Există de altfel cazuri de angină pectorală a căror aspect coronarografic este normal. Rolul spasmului coronarian în angina pectorală nu este încă bine cunoscut.

Forme clinice. Angina de repaus sau spontană este caracterizată prin apariţia crizelor dureroase în afara efortului fizic. Angina pectorală intricată în cadrul căreia angina pectorală de efort se poate asocia cu alte afecţiuni: hernia hiatală, maladia ulceroasă litiaza biliară, spondiloze etc. determinînd forme „atipice" în care manifestările clinice şi electrocardiografice nu sînt caracteristice tabloului clasic al formei comune.

Diagnosticul diferenţial al anginei pectorale trebuie fă-

cut cu următoarele afecţiuni : sindromul intermediar, infarctul de miocard, pericardita acută, hernia hiatală, pancreatita acută.

Evoluţia bolii este capricioasă şi imprevizibilă. La unii dintre bolnavi crizele dureroase nu-şi modifică caracterul de-alungul anilor, alteori apar stări de rău angios manifestate prin creşterea frecvenţei şi intensităţii crizelor dureroase la eforturi din ce în ce mai mici, precum şi o scădere a sensibilităţii la trinitrină. Această modificare a evoluţiei bolii în sensul agravării evidente a simptomatologiei poate releva apariţia unui sindrom premonitoriu sau chiar trecerea către un infarct de miocard acut.

In cursul evoluţiei bolii pot apare diferite tulburări de ritm (extrasistole, fibrilaţie auriculară, fibrilaţie ventriculară), tulburări de conducere precum şi semne de insuficienţă ventriculară stg. cu edem pulmonar acut.

TRATAMENTUL MEDICAL

Instituirea tratamentului necesită în prealabil precizarea etiologiei bolii precum şi a factorilor care determină creşterea consumului de O_2 de către miocard.

Măsurile igieno-dietetice

Urmăresc corectarea tulburărilor metabolice care sînt eventual asociate anginei pectorale: diabetul zaharat, guta, hipercolesterolemia şi dislipidemia.

Eforturile fizice mari vor fi evitate. Se va atrage atenţia bolnavului că şi inactivitatea fizică totală este tot atît de dăunătoare. Sînt recomandate antrenamentele fizice progresive care favorizează dezvoltarea circulaţiei coronariene colaterale sub acţiunea "materialului vazodilatator" eliberat de către muşchii aflaţi în efort. Aceste exerciţii erectuate pe bicicleta ergometrică pentru o mai bună dozare a încărcării la efort contribuie la realizarea unei veritabile "revascularizări medicale" a inimii.

In general, surmenajul şi emoţiile trebuie să fie evitate, prin reeducarea bolnavului în acest sens. Activitatea profesională trebuie adaptată posibilităţilor fizice şi intelectuale ale bolnavului. Evitarea interzicerii oricărei activităţi, şi aceasta nu numai din considerente economico-materiale, dar mai ales din motive

psihologice este de asemenea recomandabilă.

Interzicerea fumatului trebuie să fie totală şi definitivă. Dispensarizarea bolnavului prin control medical periodic, în vederea verificării eficienţei tratamentului şi a măsurilor dietetice recomandate, s-a dovedit a fi o măsură utilă.

Tratamentul crizei dureroase

Prima măsură terapeutică după întreruperea efortului este administrarea sublingual a Nitroglicerinei care se prezintă sub formă de comprimate a 0,0005 g. Durerea cedează de obicei într-un interval de timp, cuprins între 30" şi 5', iar durata acţiunii maxime este de 30'. Absorbţia medicamentului se face prin mucoasa bucală. Bolnavul trebuie instruit ca după dispariţia crizei dureroase să întrerupă menţinerea comprimatului în gură, pentru a evita efectele secundare ale medicamentului: ameţeli, cefalee, lipotimii, ca urmare a exagerării vazodilataţiei cerebrale. Administrarea Nitroglicerinei se poate repeta după 15' în cazul reapariţiei crizei dureroase. In doze excesive şi administrate timp îndelungat, Nitroglicerina poate determina apariţia methemoglobinemiei. Nitroglicerina este contraindicată în glaucom, în infarctul de miocard acut şi în insuficienţa cardiacă.

In acelaşi scop poate fi folosit nitritul de amil (Amylium nitrosum - "Spofa") care se prezintă sub forma de fiole casabile a 1 ml şi care conţine 0,15 g substanţă. Se utilizează prin inhalare a 2-5 (0,03-0,075 g) picături de pe batistă. Doza unică maximă este de 0,2 g (14 picături) iar doza zilnică maximă este de 0,5 g (35 picături).

Nitriţii produc o vasodilataţie periferică, diminuă debitul cardiac şi munca inimii şi reduc întoarcerea sîngelui venos la inima dreaptă.

Tratamentul între crize

1. Inhibitorii beta adrenergici

Acţionează prin diminuarea frecvenţei şi a forţei de contracţie a inimii, realizînd o reducere a consumului de O_2 de către miocard. Cu toate că produc adesea şi o micşorare a debitului coro-

narian, acest efect nu este atît de important încît să poată provoca o datorie în O_2, cu atît mai mult cu cît aceste substanţe protejează inima împotriva descărcărilor de catecolamine.

Trebuie avute totuşi în vedere şi eventualele efecte secundare ale acestei medicaţii cum sînt : bradicardiile severe, reducerea debitului cardiac, agravarea unei insuficienţe cardiace preexistente precum şi efectul bronhoconstrictiv care poate favoriza apariţia unei crize de astm bronşic.

Cel mai întrebuinţat este propranololul (Inderal-ICI) care se găseşte sub forma de compr.a 10 mg şi a 40 mg, doza uzuală este de 40-60 mg/zi. Preparate similare: Avlocardyl - Avlon, Trasicor - Ciba, Visken-Sandoz.

Inhibitorii beta-adrenergici pot fi eventual asociaţi cu tonice cardiace (în cazul existenţei unei insuficienţe cardiace incipiente) cît şi cu medicamente coronarodilatatoare.

Medicaţia cu acţiune coronarodilatatoare

Derivaţii din carbocromena : Intensain - Delagrange (sinonim cu Interkordin - RPP). Comprimatele conţin 75 mg iar fiolele 40 mg clorhidrat de carbocromena. Se administrează 4-6 comprimate/zi. Fiolele se dizolvă fiecare în cîte 3-4 ml apă bidistilată şi se administrează i.v.lent sau sub formă de perfuzii în care se introduc pînă la 6 fiole dizolvate în 500 ml soluţie de glucoză 5 %. Durata de administrare este de 10-12 ore.

Dipyridamolul (Persantine - Boehringer) comprimate a 0,025 g şi fiole a 2 ml care conţin 0,010 g substanţă se utilizează similar.

Prenilamina (Agozol, Segontin - Hoechst, Corontin-Richter). Se găseşte sub forma de comprimate a 0,015 g şi capsule a 0,060 g. Pe lîngă efectul coronarodilatator are şi o acţiune simpaticolitică generală precum şi un efect sedativ central. Aceste medicamente scad conţinutul în noradrenalină şi serotonină din teritoriul cerebral şi miocardic. Nu sînt indicate în timpul crizei dureroase şi în tulburările de conducere atrio-ventriculare.

Derivaţii de Amni visnaga dintre care se utilizează Kelina comprimate a 50 mg cîte 1 cpr. de 3 ori pe zi.

Derivaţi de trinitrină cu acţiune prelungită: pentaeritrol-

tetranitratul (Penta-long); Dilcoran-Gödecke din care se administrează 2-6 comprimate pe zi.

Amiodarona (Cordarone) este un anti-anginos major folosit între crizele dureroase. Se găseşte sub formă de comprimate a 2oo mg (substanţă iodată 37 %). Doza de atac este de 2 comprimate pe zi timp de 7 zile, după care se administrează cîte un comprimat pe zi timp îndelungat. Acţiunea farmacodinamică constă în diminuarea (fără a fi un blocant propriu zis) efectelor alfa şi beta ale stimulării simpaticului. Amiodarona produce creşterea debitului coronarian şi reducerea consumului de O_2 de către miocard, mai ales prin efect bradicardizant. Efectele secundare sînt atribuite dozelor excesive. In unele cazuri poate produce apariţia unui depozit corneean însoţit de tulburări vizuale care dispar după întreruperea medicamentului.

Exagerarea crizelor dureroase în urma administrării coronarodilatatoarelor este posibilă şi poate ridica problema creşterii fluxului sanguin în arterele coronare normale, în dauna circulaţiei din teritoriul miocardic deservit de artera obstruată ("furt" coronarian).

Tratamentul anticoagulant

Este indicat în angorul spontan, în angorul rezidual după un infarct de miocard şi în agravările brutale ale sindromului anginos (sindromul intermediar).

Alte măsuri terapeutice

In unele cazuri, angina pectorală devine rezistentă la tratamentul obişnuit datorită unor afecţiuni asociate care cresc consumul de O_2 de către miocard, cum sînt : hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, insuficienţa tiroidiană, tulburările de ritm cardiac şi anemiile , care necesită un tratament corespunzător.

Digitalizarea bolnavilor cu anginâ pectorală trebuie rezervată numai cazurilor care prezintă semne de disfuncţie ventriculară stg. (hipokinetice, diskinetice sau parţial akinetice) secundare hipoxiei cronice a celulei miocardice şi fibrozei care înlocueşte miocardul contractil. In aceste cazuri administrarea cu mare prudenţă a digitalicelor în doze terapeutice adecvate poate contribui

la diminuarea crizelor dureroase.

In cursul angorului intricat nu va fi neglijat tratamentul adresat spinei iritative; hernie diafragmatică, spondiloze, litiaza biliară, tulburări de climax etc. care poate aduce o ameliorare maladiei anginoase.

Balneofizioterapie: cu ajutorul ultravioletelor în doze de eritem efectuate pe aria precordială şi a băilor carbogazoase care au de asemeni indicaţii în tratamentul anginei pectorale, prin efectul vazodilatator se pot obţine ameliorări notabile.

Tratamentul adresat aterosclerozei este un adjuvant util şi urmăreşte de fapt corectarea sau îndepărtarea "factorilor de risc aterogen" (vezi tratamentul aterosclerozei).

Insuficienţa coronariană a cărei cauză nu este ateroscleroza beneficiază de tratament etiologic (dezobstrucţia unui ostium coronarian în caz de lues, protezá pentru valvulita aortică, tratamentul anemiilor, etc.).

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul chirurgical al anginei pectorale a fost preconizat de către Toma Ionescu (1916) prin simpatectomie cervico-dorsală, apoi de către Danielopolu (1924) şi Leriche (1931).

Vineberg (1964) propune implantarea arterei mamare interne în miocard.

Adevărata chirurgie a coronarelor începe odată cu introducerea coronarografiei de către Sones, cu ajutorul căreia a devenit posibilă localizarea leziunilor. Metodele directe de revascularizare ale miocardului se fac prin pontaj aorto-coronarian cu grefă venoasă autogenă (Favaloro). Mortalitatea operatorie este de 4-5 %.

Tratamentul chirurgical rămîne rezervat formelor grave de angină pectorală, rezistente la tratamentul medical corect aplicat.

Scanned with OKEN Scanner

INFARCTUL DE MIOCARD ACUT

Infarctul de miocard acut este accidentul major al cardiopatiei ischemice, care prin hipoxemie severă şi prelungită determină necroza ischemică a unui anumit teritoriu din miocard. Incidenţa bolii este în continuă creştere la bărbaţi între 50 şi 60 ani, iar la femei după instalarea menopauzei. Herrick (1913) este primul care a atribuit simptomatologia clinică a infarctului de miocard, sclerozei coronariene, iar Obraztov şi Strájesco publică primele cazuri diagnosticate în cursul vieţii.

DATE FIZIOPATOLOGICE

Ocluzia unei artere coronare se produce mai frecvent prin trombază decît prin hematom intraparietal. Infarctul de miocard determină: tulburări biochimice (caracterizate prin creşterea lactaţilor în sîngele venos coronarian), tulburări electrice (manifestate prin perturbarea depolarizării şi repolarizării membranei celulare), precum şi tulburări hemodinamice însoţite de scăderea forţei de contracţie şi creşterea presiunei terminal-diastolice a ventriculului stg. Toate aceste tulburări sînt funcţie de mărimea infarctului şi de starea miocardului ventriculului stg. In afara acestor scleroze, în mod excepţional, obstrucţia coronariană mai poate fi produsă şi prin: embolie, periarterită nodoasă sau maladia lui Bürger.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Uneori debutul infarctului de miocard poate fi inaugural, prin apariţia infarctului la o persoană pînă atunci cu stare de sănătate aparentă, alteori prin exacerbarea intensităţii şi duratei crizelor dureroase la un vechi anginos. Durerea precordială, uneori întinsă pe întreaga arie a toracelui este de intensitate maximă şi greu de suportat. Durerea iradiază larg înspre umărul stg şi pe faţa internă a braţului stg. Durata depăşeşte uneori o oră şi nu cedează la trinitriná. Criza dureroasă se însoţeşte frecvent de hipotensiune arterială progresivă (în 80-85 % din cazuri) care deseori evoluează către colapsul cardiovascular (în 5-10 % din cazuri) cu facies

palid, extremităţi reci şi transpiraţii. Febra este în general moderată, rareori depăşeşte 38^0 şi apare la 24–48 ore de la începutul bolii.

Debutul atipic al infarctului de miocard este întîlnit la 2o–4o % din cazuri (debut sub forma tulburărilor de ritm, abdomen acut, tulburări neurologice şi chiar debut fără dureri anginoase).

Examenul obiectiv poate evidenţia în unele cazuri un zgomot de galop stg. presistolic; un suflu sistolic apexian; frecătura pericardică poate apare mai tîrziu (din ziua 3-a sau a 4–a) şi este fugace, inconstantă. Uneori apar semnele unui edem pulmonar acut sau semne digestive: sughiţ, greţuri, vărsături.

Diagnosticul biologic : 1. Dozările enzimatice. Creşterea activităţii enzimatice este atribuită necrozei celulare miocardice. Testul cel mai frecvent folosit în practică este dozarea transaminazei glutamic oxalacetice serice (SGOT) a cărei valori normale sînt situate între 8 şi 4o uK/ml ser; interpretarea testului este mai delicată cînd valorile sînt între 4o şi 5o uK ml ser; în infarctul de miocard găsim mai frecvent valori situate între 7o şi 6oo uK/ml, care încep să apară la 12–48 ore de la debut şi revin la normal după 4–7 zile. Se mai utilizează dozarea dehidrogenazei lactice (DHLS); valorile serice normale apreciate în unităţi spectrofotometrice, sînt cuprinse între 15o şi 3oo u/ml şi ajung la un nivel maximal de 5oo u; creşterea DHLS începe la 12 ore de la debut şi atinge cifrele cele mai mari în următoarele 3–4 zile. Testul este semnificativ în aproape 95 % din cazuri. Creatinkinaza este specifică pentru miocard şi muşchii striaţi; valorile normale nu depăşesc 2 micromoli/ml; creşterea începe din a 5-a oră de la debut şi atinge cifre maximale la 3o ore, pentru ca să dispară după 48 ore; deşi specifică pentru miocard, precocitatea şi fugacitatea valorilor patologice, îi limitează folosirea.

2. Semnele biologice nespecifice sînt : hiperleucocitoza cu polinucleoză (1o.ooo–2o.ooo/mmc); viteza de sedimentare a hematiilor care creşte după 24 ore de la debut în paralel cu valorile fibrinogenului care depăşesc 6 g %o; proteina C reactivă este prezentă în plasmă ca urmare a reacţiei organismului faţă de necroza miocardică. In unele cazuri apare o hiperglicemie cu glico-

zurie tranzitorie. Electroforeza arată o creştere a alfa 2 globulinelor. Hipercoagulabilitatea precoce şi de scurtă durată (24-48 ore) trece într-o stare de hipocoagulabilitate (datorită anticorpilor circulanţi proveniţi din zona de necroză) după care se reinstalează hipercoagulabilitatea tardivă şi prelungită, începînd cu a 10-a zi de boală.

După J.Lenègre ar fi necesare confirmării diagnosticului, doar 4 dintre semnele sindromului biologic şi anume:

1. SGOT ale cărei valori sînt cuprinse între 4o şi 2oo uK (în 89% din cazuri)

2. VSH ale cărei valori sînt cuprinse între 2o şi 1oo mm (în 66 % cazuri).

3. Leucocitoza între 7ooo şi 15.ooo globule albe/mmc (în 66 % cazuri).

4. Fibrinemia care depăşeşte 6 g %o (în 63 % cazuri).

Examenul electrocardiografic rămîne cu toate acestea proba de laborator cea mai importantă şi cu ajutorul căreia se poate stabili atît diagnosticul, localizarea, mărimea cît şi stadiul evolutiv al infarctului. Semnul electrocardiografic care apare cel mai precoce - în prima oră de la debut - este determinat de ischemia subendocardică şi constă în înregistrarea unei unde T pozitive şi ample. In următoarele ore (12-24) curentul de leziune subepicardică determină apariţia unei supradenivelări a segmentului S-T (undă "en dôme") care înglobează şi unda T (unda monofazică a lui Pardée). In primele zile (7-14 zile), necroza se însoţeşte de apariţia undei Q care devine anormală prin profunzimea şi durata sa care depăşeşte o,o4". Ischemia subepicardică se manifestă electric printr-o undă T negativă, ascuţită şi simetrică care se accentuează, în timp ce diminuarea curentului de leziune deplasează segmentul S-T treptat spre linia izoelectrică. Spre sfîrşitul primei luni de boală, electrocardiografic se constată asocierea dintre semnele necrozei şi ischemiei, cu dispariţia curentului de leziune.

Infarctul de miocard se localizează aproape totdeauna pe ventriculul stg. Nu se găseşte în toate cazurile un paralelism între aspectul anatomic şi cel electric al infarctului de miocard. Uneori semnele clinice ale infarctului de miocard se însoţesc de

modificări electrocardiografice atipice, alteori modificările electrocardiografice preexistente sau concomitente fac dificilă interpretarea traseului electric.

Diagnosticul diferenţial clinic se poate face cu :

- embolia pulmonară care uneori poate prezenta semne clinice asemănătoare cu acelea ale infarctului de miocard posterior, mai ales atunci cînd lipseşte hemoptizia. In acest caz, durerea toracică este accentuată de către inspir, şi sînt prezente semnele de suferinţă ale ventriculului drept ;

- pericardita acută benignă - întrucît caracterele durerii se pot asemăna cu acelea ale infarctului de miocard; pentru pericardită însă ar putea pleda existenţa frecăturii pericardice intense care este precedată de febră, supradenivelarea segmentului S-T a cărui concavitate este orientată superior, absenţa undei Q şi lipsa "imaginii în oglindă", a modificărilor electrocardiografice; dealtfel o reacţie pericardică poate însoţi infarctul de miocard;

- disecţia aortică prin mediconecroză caracterizată printr-o durere retrosternală atroce se însoţeşte de un suflu diastolic subit instalat, de absenţa pulsului la nivelul arterelor femurale precum şi de absenţa modificărilor electrocardiografice în contrast cu durerile toracice violente; această afecţiune împreună cu pericardita reprezintă contraindicaţii pentru tratamentul cu anticoagulante.

Evoluţia infarctului de miocard este de cele mai multe ori imprevizibilă.

In perioada iniţială a infarctului de miocard complicaţiile cel mai frecvent întîlnite sînt : şocul cardiogen, tulburările de ritm cardiac şi de conducere, precum şi insuficienţa cardiacă acută.

In perioada de stare şi convalescenţă pot surveni următoarele complicaţii : ruptura zonei necrozate a ventriculului stîng , embolii şi tromboze, anevrismul cardiac, sindromul postinfarct miocardic şi sindromul umăr-braţ.

Prognosticul infarctului de miocard este condiţionat în mare măsură de precocitatea cu care s-a pus diagnosticul, de promptitudinea cu care se efectueaza transportul la unitatea de terapie

intensivă coronariană, de mărimea şi localizarea infarctului precum şi de gravitatea complicaţiilor.

TRATAMENTUL

Se apreciază statistic că aproximativ 70 % din accidentele mortale ale fazei acute a infarctului de miocard se produc în primele zile şi mai ales în primele 24 ore.

La debutul unui infarct de miocard acut elementul cel mai important nu constă în afirmarea diagnosticului, ci în convingerea bolnavului suspectat, de necesitatea unei spitalizări imediate. Transportul bolnavului către unitatea de îngrijire intensivă este de preferat a fi efectuat totdeauna pe targă şi cu ambulanţa, de preferinţă cu o ambulanţă specială, dotată cu posibilităţi de perfuzie, administrare de oxigen, trusă de intubaţie şi defibrilator.

A. TRATAMENTUL FORMELOR NECOMPLICATE, urmăreşte :

1. Repausul la pat; 2. combaterea durerii; 3-tratamentul cu anticoagulante.

1. Repausul la pat trebuie să fie imediat, absolut şi menţinut timp de 3 pînă la 5 săptămîni.

2. Combaterea durerii reprezintă o măsură terapeutică importantă, deoarece durerea, ca orice stress produce descărcări de catecolamine care măresc hiperexcitabilitatea miocardului ischemic, ceea ce favorizează apariţia tulburărilor de ritm cardiac. Dintre medicamentele analgezice cu acţiune rapidă se folosesc :

- Morfina care se găseşte sub forma de fiole care conţin 1 ml soluţie apoasă cu 2o mg substanţă activă. Pentru combaterea unei crize dureroase de intensitate medie folosim calea de administrare subcutană. Cînd durerea este insuportabilă se administrează morfina pe cale i.v. şi în acest caz disolvăm conţinutul fiolei în 5-1o ml ser glucozat 5 %. Doza poate fi repetată la nevoie, dar nu va depăşi 5o-6o mg în 24 ore. Morfina se poate asocia cu o,3 mg sulfat de atropină pentru evitarea efectelor vagale ale morfinei.

- Dihidromorfinona este un derivat sintetic al morfinei, şi de 5 ori mai puternică decît aceasta; preparatul românesc Hidromorfon (sinonim Dilauden) - conţine 2 mg substanţă activă în fiole a 1 ml.

Scanned with OKEN Scanner

- Pethidina (Mialgin, Dolantin-Hoechst, Meperidin, Adosal-Specia), fiole a 2 ml care conţin 100 mg. substanţă activă şi are o acţiune analgezică de 10 ori mai slabă decît aceea a morfinei.

- Pentazocina, derivat de benzomorfon (Fortal-Winthrop) tinde să înlocuiască morfina în tratamentul infarctului de miocard. Există fiole a 3o,45 şi 6o mg substanţă. Se administrează injectabil 3o mg odată şi se poate repeta la fiecare 4 ore. Doza maximă pentru 24 ore este de 36o mg.

Trebuie subliniat că efectele opiaceelor sînt potenţate de către propranolol, alcool, barbiturice şi tranchilizante. Opiaceele sînt contraindicate în următoarele afecţiuni : astmul bronşic, bronhoplegiile, insuficienţa vasculară cerebrală severă, prin ateroscleroză. De asemeni asocierea opiaceelor cu un inhibitor al monoaminooxidazei (IMAO) expune bolnavul la riscul colapsului mortal.

Efect analgezic are de asemenea administrarea de heparină (printr-un mecanism neclar) şi oxigen (cu un debit de 6-8 litri/min.

Medicaţia sedativă urmăreşte combaterea anxietăţii prin administrare de : Extraveral (Valenal) sau Bromoval cîte un comprimat de 2 ori pe zi. In acelaşi scop se pot folosi şi derivaţii fenotiazinici (Clordelazin, Plegomazin sau Largactil).

3. Tratamentul cu anticoagulante are drept scop limitarea extinderii trombozei coronariene şi prevenirea complicaţiilor trombo-embolice (pulmonare, cerebrale, periferice).

Heparina, datorită acţiunilor sale : antitromboplastică, antitrombinică, antihialuronidazică şi antiexsudativă, este indicată în tratamentul infarctului de miocard. Heparina se prezintă sub formă de fiole (1 fiolă = 1 ml = 5o mg = 5ooo u) şi se administrează în perfuzie i.v. Doza obişnuită este de aproximativ 5 mg/kg.corp în 24 ore. Se începe cu administrarea a loo mg i.v. pentru calmarea durerii şi obţinerea unei hipocoagulabilităţi imediate. Apoi se continuă cu administrarea în doze de loo mg la fiecare 6 ore. Menţinerea unei stări de hipocoagulabilitate eficientă este controlată cu ajutorul timpului de coagulare care trebuie să fie dublu faţă de cel al martorului, iar testul Owren să fie între lo şi 15 %. Heparina

Scanned with OKEN Scanner

poate fi întreruptă după 3 zile, tratamentul continuîndu-se cu dicumarinice tip nitrofenil 4-oxicumarina (Trombostop, Sincumar-Richter, Sintrom-Geigy) (1 tabletă = 2 mg) care are acţiune antitrombinică şi din care se administrează 6-12 mg/zi care este doza de atac şi apoi se continuă cu 2-4 mg/zi ca doză de întreţinere. Administrarea se face sub controlul timpului de protrombină care nu trebuie scăzut sub 30%. Intrucît trombostopul intră în acţiune abia după consumarea protrombinei existente (48-72 ore), el se va asocia cu heparina timp de 2-3 zile înainte de întreruperea heparinei.

Supravegherea clinică a tratamentului cu anticoagulante se face practic şi prin cercetarea eventualelor sedii ale "hemoragiilor de suprafaţă" (gingivoragii, epistaxis, apariţia hematiilor în sedimentul urinar, peteşii, echimoze). De temut sînt hemoragiile din vitros, teritoriul cerebral şi din spatele plăcuţelor ateroscleratice care produc obstrucţia brutală a trunchiului coronarian. Depistarea hemoragiei impune întreruperea tratamentului şi administrarea :

- sulfatului de protamină în cazul folosirii heparinei (sulfat de protamină 1 mg pentru 150 u.i. sau 1,5 mg heparină);
- vitamina K pentru oprirea hemoragiilor secundare administrării preperatelor cu acţiune antitrombinică.

Tratamentul cu anticoagulante are o indicaţie discutabilă la persoanele în vîrstă (peste 70 ani) şi este contraindicat la bolnavii care prezintă frecături pericardice şi de acemeni la cei cu ulceraţii digestive.

Medicaţia polarizantă preconizată de Sodi-Pallares are ca punct de plecare o lege generală a patologiei şi anume că agresiunea celulară favorizează ieşirea ionului de K^+ din celulă şi pătrunderea intra-celulară de Na^+ şi Cl^-, ceea ce determină tulburări importante în metabolismul celulei. Astfel perfuzia intravenoasă continuă şi lentă cu ser glucozat 5 % în care introducem 40-60 mEq K^+ şi 2-3 u insulină cristalină, pe lîngă acţiunea ei terapeutică prezintă şi avantajul de a avea o venă disponibilă pentru administrarea urgentă a unui drog necesar.

B. TRATAMENTUL COMPLICATIILOR

I. Socul cardiogen este un sindrom caracterizat printr-un dezechilibru hemodinamic şi metabolic, a cărui cauză principală este prăbuşirea funcţiei de pompă a inimii care determină în mod secundar un răspuns vascular periferic neadecvat, care alterează perfuzia tisulară (schimburile gazoase şi metabolice).

Socul cardiogen se manifestă clinic prin hipotensiune arterială şi semnele reducerii perfuziei tisulare periferice, în special cerebrale, miocardice şi renale (obnubilare, oligurie, paloare, eventual cianoză). Sînt cunoscute 4 cauze posibile, responsabile de hipotensiunea arterială din cadrul infarctului de miocard acut :

1. Sindromul de hipervagotonie apare mai frecvent în cadrul localizărilor posterioare ale infarctului de miocard acut precum şi în formele hiperalgice. Se administrează sulfat de atropină o,5 mg i.v. (se poate repeta la nevoie).

2. Hipovolemia poate fi secundară folosirii prelungite a vasopresoarelor, vărsăturilor abundente sau administrării de diuretice. Tratamentul constă în corectarea hipovolemiei prin transfuzii de sînge în caz de anemii severe sau prin administrare de soluţii macromoleculare.

3. Tulburările de ritm cardiac, tahicardiile sau bradicardiile excesive pot produce colapsul vascular chiar în lipsa unor leziuni miocardice întinse, dacă nu sînt tratate la timp.

4. Socul cardiogen primar propriu-zis, care este atribuit marilor distrugeri miocardice, are un prognostic sever. Tratamentul trebuie să fie instituit precoce, susţinut şi adaptat profilului hemodinamic. Este necesar în primul rînd să fie trataţi factorii "şocogeni" favorizanţi care pot fi uneori şi asociaţi: tulburările de ritm, hipovolemia, hipoxemia şi acidoza metabolică.

Se vor administra vazopresoare cu predominanţa efectului inotrop pozitiv ca izopropilnoradrenalina (Isoproterenol, Isuprel-Winthrop) care creşte debitul cardiac prin stimularea contractilităţii miocardului şi mărirea frecvenţei ventriculare, scade presiunea telediastolică a ventriculului stg. şi presiunea venoasă; determină de asemeni o reducere a rezistenţei în reţeaua vasculară

coronariană favorizînd astfel creşterea fluxului coronarian. Isoproterenolul este indicat în şocul cardiogen care se însoţeşte de o rezistenţă normală sau scăzută în sistemul vascular, fără hipotensiune arterială importantă. Se administrează sub formă de perfuzie cu ser glucozat 5 % 1000 ml în care se dizolvă 5 mg de substanţă (1 fiolă= 0,2 mg).

Noradrenalina (Norartrinal, Arterenol-Hoechst) se găseşte sub formă de fiole care conţin dihidroxifenil 2-aminoetanol bitartrat în soluţie de 2 şi 4 %o; este un simpatomimetic de sinteză cu acţiune vasoconstrictoare periferică puternică. Se administrează 4-8 mg.Noratrinal diluat în 1000 ml ser glucozat 5 % cu un debit de perfuzare de 1 ml/minut pînă la restabilirea valorilor tensionale.

Metaraminolul (Aramina-Merck-Sharp) intervine indirect, determinînd creşterea secreţiei de noradrenalină. Se administrează i.v., 100 mg metaraminol bitartrat introdus în 500 ml soluţie de glucoză 5 % şi care trebuie perfuzată cu un ritm de 20-30 picături pe minut pînă la corectarea hipotensiunei arteriale (1 fiolă= 10 mg).

Mephentermina (Wyamine, Mephine) are un efect inotrop, cronotrop şi dromotrop pozitiv. Se administrează i.v., subcutanat sau i.m.,cîte 30-60 mg în funcţie de gravitatea hipotensiunii arteriale (1 ml din soluţie = 15 mg substanţă).

Etilefrina clorhidrică (Effortil) (1 fiolă = 10 mg substanţă activă). Are acţiune simpatomimetică şi poate fi administrat pe cale parenterală. Cantitatea administrată este în funcţie de importanţa hipotensiunii arteriale.

Terapia cu glucocorticoizi determină creşterea fluxului sanguin periferic, dar administrarea acestor medicamente trebuie să fie făcută în doze mari pentru a obţine un efect terapeutic, de exemplu : hidrocortizon hemisuccinat (o fiolă conţine 0,025 g substanţă) 500-2000 mg în 24 ore. Datorită retenţiei de NaCl pe care o efectuează, glucocorticoterapia este contraindicată în insuficienţa cardiacă.

In şocul cardiogen asociat cu fenomene de insuficienţă cardiacă este indicat tratamentul cu digitalice, dar în acelaşi timp există şi o limitare a administrării acestor droguri în infarctul de miocard acut. Si aceasta din cauza efectelor toxice care

sînt exacerbate de către starea de acidoză şi tulburările hidroelectrolitice care însoţesc şocul cardiogen. Sînt folosite îndeosebi formele injectabile : Lanatozid C; Cedilanid-Sandoz, Isolanid-Richter (1 f = 0,4 mg)(vezi tratamentul insuficienţei cardiace).

Glucagonul a fost recomandat relativ recent în tratamentul şocului cardiogen pentru acţiunile sale: inotrop, cronotrop şi dromotrop pozitive. Mecanismul de acţiune al acestui hormon la nivelul miocardului nu a fost încă elucidat. Se administrează 1-5 mg glucagon în injecţii i.v. sau în perfuzie, în care se introduc 4-12 mg glucagon, diluat în soluţie glucozată 5 % şi injectat în decurs de o oră (1 fiolă Glucagon novo = 1 mg.)

Datorită unei mortalităţi importante prin şoc cardiogenic, cu toate mijloacele terapeutice folosite pînă în prezent, au mai fost propuse:

1. Asistarea cardiocirculatorie care se poate efectua fie prin derivaţie veno-arterială cu oxigenare extracorporeală şi reinjectare diastolică sincronizată, fie prin balon intra-aortic care este umflat ritmic în timpul diastolei (metoda contrapulsaţiei); această metodă care se află la începutul introducerii sale în clinică, permite într-o oarecare măsură depăşirea fazei critice a şocului cardiogenic şi oferă timpul necesar unei mai bune adaptări a periferiei la scăderea debitului cardiac;

2. Infarctectomia de urgenţă, încă grevată de o mortalitate impresionantă atunci cînd este practicată pe un bolnav aflat în stare de şoc şi ale cărui ţesuturi din preajma miocardului proaspăt necrozat, sînt dificil de suturat.

II. Tulburările de ritm şi de conducere. La bolnavii cu infarct de miocard acut există riscul crescut al apariţiei unei aritmii severe şi a morţii subite. Tulburările de ritm sînt secundare hipoxiei localizate care prin blocarea ciclului lui Krebs duce la o acumulare de ioni de H^+(stare de acidoză) precum şi la o egalizare a concentraţiilor ionice de o parte şi de alta a membranei celulare.

a) Extrasistolele ventriculare în faza acută a unui infarct de miocard reprezintă un semn de gravitate, nu atît prin

consecinţele lor hemodinamice cît prin faptul că ele pot induce o criză de tahicardie ventriculară, dar mai ales o fibrilaţie ventriculară fatală. Această situaţie este cu atît mai critică cu cît extrasistolele ventriculare sînt mai frecvente (peste 4 extrasistole pe minut), au aspect polimorf, apar precoce (fenomenul R/T) şi/sau sînt grupate în salve. Pentru tratamentul extrasistoliei ventriculare este folosită lidocaina (Xilina, Xylocaina-Astra, Lignocaina) (1 fiolă = 1 ml = 1o mg. clorhidrat de N-dietilaminá 2,6 - dimetil acetanilidă). Xilina acţionează prin scăderea automatismului centrilor ectopici şi scurtarea perioadei refractare. Administrarea tuturor bolnavilor cu infarct de miocard, chiar de la internarea lor în serviciul de terapie intensivă, a xilinei în doze de 1oo mg i.m. pentru prevenirea hiperexcitabilităţii miocardului, constituie o măsură profilactică antiaritmică eficace. In scop curativ, se pot injecta doze de 5o-1oo mg xiliná i.m. sau administratá sub formă de perfuzie i.v. (care cuprinde 5oo ml ser glucozat 5 % în care se introduc 5-6 fiole a 1o ml din soluţia de xiliná 1 %) cu un debit de 15-2o picături/minut. Este recomandabil să nu se depăşească următoarele doze : pentru administrarea i.v., în dozá unicá, maximum 1oo mg; iar pentru calea i.m. maximum 2oo mg; doza totală pentru 24 ore nu va depăşi 2ooo mg. Dozele se reduc cu 5o % la bolnavii cu debit cardiac scăzut sau la cei cu şoc cardiogenic. Tratamentul fenomenelor secundare apărute accidental după folosirea xilinei se face prin administrarea unui preparat barbituric pe cale i.v. (Baytinal, Evipan, Pentotal) în dozá de o,15-o,2o g, repetată la nevoie.

In cazul în care xilina nu reuşeşte să corecteze aritmia, se poate asocia procainamida (Pronestyl-Squibb) care acţionează prin scăderea automatismului şi a vitezei de conducere, la nivelul atriului şi a regiunii atrio-ventriculare. Avînd o acţiune asemănătoare cu chinidina, procainamida deprimă contractilitatea miocardului şi scade TA, Pronestylul se administrează pe cale orală începînd cu doze a o,75o-1 g şi se continuă apoi cu 25o mg, la fiecare 4-6 ore, pînă la obţinerea efectului terapeutic, după care dozele se scad treptat pînă la găsirea dozei utile (care este aproximativ 1 g/zi). Administrarea se poate face şi sub formă de perfuzie i.v.,în care

introducem 1-2 g procainamidă disolvate în 100-250 ml ser clorurat izotonic. Procainamida este contraindicată în blocurile atrio-ventriculare totale şi se va administra cu prudenţă în blocurile de ramură. Intoxicaţia medicamentoasă a miocardului se manifestă prin alungirea intervalului P-R, a complexului QRS precum şi a intervalului Q-T peste limitele fiziologice ale acestora.

Difenilhidantoina (Fenitoina, Di-Hydan-Carrion) are o structură asemănătoare barbituricelor şi este folosită ca drog anti-epileptic. Difenilhidantoina scurtează atît potenţialul de acţiune cît şi perioada refractară. Deşi este folosită în largă măsură, acţiunea sa anti-aritmică nu este suficient cunoscută. Se administrează cîte 2-3 comprimate a 100 mg/zi.

b) Tahicardiile ventriculare necesită rezolvare rapidă prin şoc electric extern. In lipsa acestuia, sîntem nevoiţi să recurgem la conversiunea chimică cu ajutorul unor preparate medicamentoase cum sînt : ajmalina (Cardiorytmine-Servier) alcaloid extras din Rauwolfia care are proprietăţi anti-aritmice. Se poate administra direct i.v. sau în perfuzie cîte o fiolă de 50 mg sau de 100 mg dizolvate în 150-250 ml. ser clorurat izotonic. Doza "pro die" este de 150-350 mg. In cazurile rezistente la tratamentul obişnuit se recomandă folosirea tosylatului de bretyliu (Bretylate-Wellcome) care scurtează potenţialul de acţiune şi perioada refractară. Se administrează 10 mg/kg.corp/24 ore, (1 fiolă = 100 mg) în perfuzie i.v.continuă. Efectul terapeutic apare după 3 ore.

Monitorizarea electrică a bolnavilor internaţi în centrele de îngrijire intensivă a coronarienilor a ameliorat prognosticul acestor tulburări de ritm.

c) Fibrilaţia ventriculară este aritmia cea mai importantă şi cea mai gravă care poate apare la aproximativ 10 % din bolnavii cu infarct de miocard acut. Electrocardiografic, complexele ventriculare apar lărgite, deformate, neregulate,de nerecunoscut. Clinic, găsim semnele stopului cardiac respirator (imposibilitatea ascultării bătăilor inimii şi a perceperii pulsaţiilor arterelor carotide sau femurale) echivalent al morţii clinice. Dacă nu se intervine activ într-un interval de timp de cel mult 5 minute se instalează

moartea biologică.

Reanimarea cardio respiratorie cuprinde totalitatea măsurilor terapeutice necesare reluării activităţii circulatorii şi respiratorii. Sînt recomandate masajul cardiac extern efectuat concomitent cu respiraţia gură la gură. Reanimarea începe prin aplicarea cîtorva lovituri cu marginea cubitală a pumnului pe peretele anterior al toracelui bolnavului. Dacă nu obţinem reluarea activităţii cardio-respiratorii, se trece la practicarea masajului cardiac extern care constă din exercitarea de compresiuni în sensul diametrului antero-posterior al toracelui aplicat în jumătatea inferioară a sternului, cu o frecvenţă de 60 apăsări/minut (bolnavul fiind culcat pe un plan dur). Concomitent se efectuează şi respiraţia gură la gură sau prin intermediul unui tub de cauciuc prin care se insuflă aerul expirat de către reanimator cu un ritm de 10 insuflaţii/minut. In cazul în care există numai un singur reanimator, acesta va intercala 2-3 insuflaţii respiratorii între suite de cîte 15 compresiuni toracice. In mediul spitalicesc se poate recurge la respiraţie asistată prin intubaţie traheală şi defibrilare electrică. Oricum, terapia de resuscitare va fi continuată pînă la reapariţia spontană a funcţiilor cardio-respiratorii şi nu va fi abandonată înainte de 60 minute. Manevrele de reanimare cardiorespiratorie trebuie să preceadă electroconversia. După terapia electrică se poate administra medicaţia anti-aritmică pentru menţinerea ritmului sinusal, cum ar fi : xilina, procainamida, agenţii beta blocanţi.

d) Bradicardiile care survin în cursul infarctului de miocard acut pot fi produse fie prin bloc sino-auricular care apare mai ales în localizările posterioare ale infarctului şi necesită administrarea sulfatului de atropină (1/4-1 fiolă 1 %o), fie prin bloc total atrio-ventricular, a cărui incidenţă este mai mare în infarctele anterioare şi/sau septale, leziunile interesînd ambele ramuri ale fasciculului Hiss. Blocul total atrio-ventricular este însoţit de sincope sau de diminuarea accentuată a debitului cardiac. Tratamentul constă în : 1) administrarea de isopropilnoradrenalina (Isoproterenol, Isuprel-Winthrop) sau orciprenalina (Alupent-Boehringer);

2) entrenarea electrosistolică prin sondă endo-ventriculară conectată la un pacemaker extern, timp de cîteva ore sau

zile pînă la restabilirea conducerii atrio-ventriculare, este de altfel singura metodă terapeutică satisfăcătoare a sincopelor produse prin instalarea blocului atrio-ventricular.

Tulburările de ritm au un prognostic mai bun datorită supravegherii fără întrerupere (monitorizare) şi tratamentului electric.

3. Ruptura cordului poate fi localizată diferit cu hemopericard şi tamponament.

a) Ruptura externă a peretelui ventricular cardiac determină insuficienţa hipodiastolică supraacută cu exitus în cîteva minute, ceea ce exclude posibilitatea oricărei intervenţii chirurgicale.

b) Perforaţia septală determină apariţia unei comunicaţii interventriculare determinînd un suflu sistolic care iradiază înspre partea dreaptă a sternului, la care se adaugă semnele unei insuficienţe ventriculare drepte.

c)Insuficienţa mitrală instalată rapid, poate fi atribuită rupturii unui pilier sau a unui cordaj. Se manifestă clinic prin apariţia unui suflu sistolic la vîrful inimii care se transmite în axilă, precum şi a unui edem pulmonar acut.

4. Anevrismul ventriculului stîng apare mai tîrziu şi este recunoscut cu ajutorul examenului radiologic care permite constatarea unei cinetici anormale a peretelui liber al ventriculului stîng (diskinezie). In cazul în care se complică cu insuficienţa ventriculară stîngă rebelă la tratament, crize de tahicardie recidivante sau embolii periferice, poate fi luată în discuţie rezecţia chirurgicală a anevrismului (infartectomia).

5. Complicaţiile tromboembolice sînt cu mult mai rar întîlnite în urma introducerii tratamentului cu anticoagulante pentru tromboza coronariană însăşi.

6. Sindromul post-infarct (Dressler) este caracterizat prin febră, frecătură pericardică şi dureri precordiale. Este probabil de natură imunologică. Combaterea durerii se face cu ajutorul aspirinei (o,5o g de 4 ori pe zi) la care se poate adăuga şi acţiunea antiinflamatorie a prednisonului (3o-5o mg pe zi).

7. Sindromul umăr-braţ este de fapt inflamaţia formaţiunilor peri-articulare scapulo-humerale stg. (mult mai rar bilateral)

Scanned with OKEN Scanner

care cedează la infiltraţii cu novocaină sau după tratament cu hidrocortizon.

8. Angorul rezidual - bolnavii cu infarct de miocard care, după trecerea episodului acut al bolii, rămîn cu crize anginoase vor face tratamentul coronarodilatator (descris la capitolul tratamentul anginei pectorale). Revascularizarea chirurgicală a miocardului are în prezent indicaţii limitate şi anume : la bolnavii tineri care nu au răspuns favorabil la trinitrină şi cu diminuarea pronunţată a activităţii fizice, la bolnavii cu angor spontan (Prinzmetal). Mortalitatea postoperatorie este de aproximativ 6,5 % în primele 3o zile după operaţie, iar 2 % dintre bolnavi decedează în primul an.

TRATAMENTUL IGIENO-DIETETIC

Repausul absolut la pat timp de aproximativ 3-5 săptămîni, în funcţie de evoluţia bolii este obligatoriu. Mobilitatea precoce şi fără o perioadă de acomodare la mişcările fizice este periculoasă după cum şi prelungirea nejustificată a imobilizării are numeroase desavantaje (tromboze, osteoporoză). Mobilizarea se va face progresiv după 3-4 săptămîni de la debut dacă bolnavul nu prezintă febră VSH crescută, iar segmentul S-T a revenit la linia izoelectrică.

Regimul alimentar în primele 3-4 zile de boală este hidrozaharat: sucuri de fructe, ceai, lapte cu ceai, care pot fi slab îndulcite (cu zahăr 5 %). Se urmăreşte evitarea meteorismului şi a constipaţiei prelungite. Valoarea calorică a regimului alimentar va fi adaptată la nevoile corectării unui eventual exces ponderal şi la condiţiile repausului la pat. La bolnavii hipertensivi şi la cei cu insuficienţă cardiacă se va reduce sarea de bucătărie.

Se interzice obiceiul de a fuma şi aceasta nu numai pentru perioada spitalizării.

Recuperarea. La externare, bolnavul va fi instruit asupra importanţei de a relua activitatea fizică în mod gradat şi de a evita apariţia oboselii care va fi considerată drept semnal de alarmă pentru întreruperea oricărui efort. Reluarea activităţii obişnuite, în afara cazurilor care prezintă semne de insuficienţă cardiacă, şi numai dacă nu este vorba de muncă grea, este permisă după o perioadă de convalescenţă de aproximativ 6 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Este necesară dispensarizarea bolnavului cu programarea periodică a examinărilor medicale de control.

In timpul convalescenţei se încearcă îndepărtarea influenţei nefavorabile a factorilor de risc coronarian şi aterogen.

S I N D R O M U L I N T E R M E D I A R

(Sindromul premonitor al infarctului de miocard)

Sub această denumire au fost grupate simptomele care apar în cursul perioadei (de la 14 ore pînă la 2 săptămîni) care precede debutul unui infarct de miocard acut. Apariţia acestui sindrom a fost atribuită organizării unei necroze limitate a miocardului, secundară ocluziei unei ramuri mici ale unei artere coronariene. Agravarea ocluziei prin extinderea trombozei ar reprezenta cel de al doilea timp responsabil de instalarea infarctului de miocard.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Simptomatologia clinică este caracterizată prin durerea precordială care sugerează o ischemie a miocardului şi care uneori poate apare pentru prima dată la o persoană care nu a mai prezentat în trecut această suferinţă sau alteori prin producerea unei agravări brutale a durerii precordiale (creşterea intensităţii şi frecvenţei crizelor dureroase) la un anginos cunoscut, în absenţa probelor obiective pentru diagnosticul unui infarct de miocard (absenţa undei Q şi a sindromului enzimatic).

TRATAMENTUL

Sindromul intermediar necesită un repaus absolut la pat, prin spitalizarea imediată a bolnavului într-un serviciu de îngrijire a coronarienilor, pînă la remisiunea durerilor precordiale. Se administrează un tratament anticoagulant cu Heparină 5 mg/kg. corp în 24 ore, în perfuzie sau în doze fracţionate la fiecare 6 ore. Durata heparinoterapiei este de aproximativ 4 zile după care se poate trece la administrarea unui preparat din grupa antivitaminei K (vezi tratamentul infarctului de miocard).

Scanned with OKEN Scanner

Uneori este necesară administrarea de medicamente vasodilatatoare, inhibitori beta-adrenergici, barbiturice sau tranchilizante.

In sindromul intermediar există şi indicaţii elective pentru tratament chirurgical care trebuie precedat de un examen coronarografic, în urma căruia se poate stabili dacă este necesară efectuarea unei anastomoze cu mamara internă sau unui pontaj aorto-coronarian (grefă de safenă) şi aceasta numai dacă starea generală a bolnavului şi a reţelei coronariene permite realizarea actului chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

HIPERTENSIUNEA ARTERIALA

Boală a reglării presiunii sanguine, hipertensiunea arterială (HTA) se caracterizează prin deplasarea homeostaziei tensionale de la nivelul său normal spre nivele mai ridicate, cu apariţia de manifestări clinice patologice.

In 1959 OMS propune drept criteriu de definire a TA normale cifrele de 14/9, valorile peste 16/9 cm Hg fiind considerate patologice la indivizi sub 6o ani. Valorile de tranziţie între 9-9,5 Mn şi 14-16 Mx sînt interpretate ca fiind la limita normalului, cu indicaţie de urmărire şi investigare periodică.

DATE ETIOPATOGENICE

Etiologic, HTA poate fi primară sau secundară, iar evolutiv HTA poate fi benignă sau malignă (de la început sau tardiv).

A. HTA primară sau esenţială are încă astăzi o incidenţă de peste 7o % din cazurile de HTA internate. In ascendenţa bolnavilor se constată tot mai frecvent o predispoziţie ereditară. Mecanismul ei genetic este însă controversat : transmisie genetică cantitativă poligenică sau o transmisie calitativă monogenică. Important în prezent este ca, înainte de a eticheta o HTA ca esenţială, să fie epuizate explorările necesare decelării unei cauze, pentru o HTA secundară.

B. HTA secundare

a) Hipertensiunile renoparenchimatoase şi renovasculare (stenoze ale arterelor renale) cu declanşarea mecanismului Goldblatt şi activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron, ca şi HTA renoprivă, la indivizi nefrectomizaţi, confirmă funcţia hipotensoare a rinichiului normal. HTA renoparenchimatoase întîlnim în nefritele difuze bilaterale (glomerulonefrita acută şi cronică, nefropatia gravidică, nefropatia diabetică şi de asemenea în nefropatia ascendentă, de origine pielonefritică);

b) Hipertensiunile endocrine apar în hipertiroidii, disfuncţii suprarenaliene, (feocromocitom, sindromul Cushing, boala Cushing, sindromul Conn); HTA disgravidică sau postgravidică

este considerată tot endocrină.

HTA gravidică şi postgravidică este considerată tot ca o HTA endocrină.

c) HTA de cauză cardiovasculară este întîlnită în: insuficienţa aortică, blocul total a.-v., coarctaţia aortei, etc.

d) HTA de origine cerebrală (în tumori cerebrale sau abcese, traumatisme).

e) HTA infecţioase (reacţionale)sînt tot secundare.

Patogenia HTA este încă neelucidată. Au fost incriminaţi foarte mulţi factori (neuro-endocrini şi humorali, cardiovasculari, ereditari etc.) ceea ce a condus la teoria mozaicului emisă de Page.

Fiziopatologic, legat de factorii ce contribuie la reglarea TA, Wezler şi Böger descriu trei forme de HTA, după predominenţa acestor factori :

- HTA prin creşterea debitului cardiac în bradicardii, bloc a.-v., insuficienţă aortică, tireotoxicoză, avitaminoza B, eretism cardiac etc.;

- HTA prin scăderea elasticităţii vaselor mari în ateroscleroză (caracteristic creşte moderat maxima, mai şi minima) ;

- HTA prin creşterea rezistenţei periferice datorită spasmelor sau sclerozei arterelor mici periferice şi arteriolelor (caracteristic cresc atît TA maxima cît şi TA minima);o găsim în HTA esenţială şi în HTA renală.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv este uşor de fixat pe baza constatării unor cifre tensionale exagerate, în prezenţa unor tulburări subiective mete. Necesită a fi precizat diagnosticul etiologic (pe cît posibil) cît şi diagnosticul stadial (HTA intermitentă sau permanentă, funcţională sau organică - visceralizată -), precum şi alura evolutivă (benignă sau malignă).

Explorările paraclinice pot facilita precizarea diagnosticului:

- testul presor la rece Hynes-Brown (creşterea TA mx.cu peste 20 mm Hg);

- testul la efort (TA creşte exagerat, cu peste 30 mm Hg pentru TA mx.);
- sedimentul urinar, proteinuria, densitatea urinei, ureea sanguină;
- clearance-ul creatininei, proba de diluţie şi concentraţie Volhard;
- glicemia (poate exista un diabet asociat), lipidele şi fracţiunile lor;
- dozarea catecolaminelor, AVM, 17-OH-corticoizilor, electroliţilor;
- urografia, testul Howard, arteriografia renală, nefrograma izotopică;
- ecg (arătînd deviaţie axială stg., hipertrofie cu suprasolicitare VS ori fibrilaţie atrială, aritmie ce complică cel mai des HTA);
- radioscopia toracică (hipertrofie VS, modificări ale aortei)
- dozarea aldosteronului şi reninei plasmatice;

TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Marea incidenţă a bolii a determinat o foarte mare bogăţie şi varietate de remedii. Asemănător cu teoria mozaicului, putem afirma existenţa unei medicaţii caleidoscopice în HTA. Aceasta atestă faptul că pînă în prezent, deşi există o medicaţie eficientă, ea nu rezolvă totuşi problema, încît cel mai adesea sînt necesare asocieri medicamentoase adresîndu-se diverselor relee ce intervin în patogenia bolii.

Scopul tratamentului este acela de a scădea TA la valori normale în HTA necomplicată sau la valori superioare normalului dar sub nivelul periculos pentru bolnav în HTA complicată renal, cerebral sau coronarian încît să-i permită o activitate ovasi-normală un timp cît mai îndelungat.

Tratamentul HTA trebuie diferenţiat după natura bolii (esenţială sau secundară), după stadiul ei evolutiv, ca şi după complicaţiile survenite.

1. TRATAMENTUL IGIENO-DIETETIC AL HTA:
- evitarea surmenajului fizic şi intelectual, al stărilor

de stress sau conflictuale, a solicitărilor abuzive, încordărilor mari sau prelungite ;

- regim alimentar raţional, hiposodat, hipocaloric şi hipolipidic, evitînd obezitatea sau corectînd-o cînd deja există; se va reduce sau elimina complet -episodic- sarea şi alimentele ce conţin nativ sare, ca şi compuşii cu sodiu (salicilaţii în conserve, apele minerale bicarbonatate, clorurosodice) ca şi medicaţia cu sodiu, aceasta favorizînd creşterea TA;

- regimul ingestiei de lichide, considerat pentru 24 ore, nu este restrictiv, dar pentru o ingestie unică sau un consum de scurtă durată,abundenţa lichidelor trebuie redusă, căci supraîncărcarea intempestivă riscă să producă insuficienţă VS sau edem pulmonar acut, prin solicitarea brutală a VS datorită debitului cardiac crescut în urma ingestiei mari de lichide; băuturile alcoolice pot fi permise în cantităţi mici, dacă nu există insuficienţă cardiacă; răcoritoarele dulci trebuiesc reduse cantitativ, deoarece datorită volumului şi apertului lor caloric exagerează TA şi predispun la obezitate.

2. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

Medicaţia antihipertensivă poate fi clasificată în 3 grupe mari: neurotrope, vasculotrope şi diuretice.

I. Antihipertensivele neurotrope

Acţionează fie la nivel central (decenectantele), fie la nivel ganglionar (ganglioplegice), fie la nivel periferic (simpaticoplegice şi adrenolitice).

A. Neurotropele cu acţiune centrală

Sînt reprezentate de sedative, alcaloizii din veratrum şi alcaloizii din secară cornută; la acestea s-ar putea adăuga şi alcaloizii din rauwolfia care au însă un mecanism principal periferic.

a) Sedativele sînt agenţi hipotenseri minori ale căror efecte potenţează acţiunea hipotensoarelor major, scăzînd hiperexcitabilitatea corticală care întreţine hipertensiunea; sînt 3 categorii de sedative : hipnotice, neuroleptice şi tranchilizante.

- Hipnoticele barbiturice se administrează în doză de ½-1 cp/zi sau ½-1 fiolă seara de phenobarbital (Gardenal-Spécia, Luminal-Merck) (1 cp = 0,10 g; 1 f.=0,20 g), amobarbital (Dormital,Ami-

tal)(1 cp = 0,10 g) sau Cyclobarbital (1 cp = 0,20 g).

- Hipnoticele nebarbiturice sînt reprezentate de preparate complexe pe bază de bromuri şi extract de valeriană în special ca Bromoval, Bromosedin, Extraveral, Pasinal, Nervocalm. Se mai pot administra înainte de culcare cîte 1-2 comprimate a 0,25 g de glutethimidum (Doriden-Ciba, Noxyron-Richter).

- Neurolepticele cu acţiune deconectantă sînt reprezentate în special de fenotiazine. Se pot administra cîte 1-2 drajeuri pe zi de Chlorpromazin (Clordelazin, Largactyl-Spécia, Megaphen-Bayer; 1 drj. = 0,025 g); levomepromazin (1 cp Nozinan-Spécia = 0,025 g, 1 f = 0,25 g, iar 1 cp Minozinan = 0,002 g), promettazin (Romergan, Phenergan- Spécia, Atosil-Bayer 1 drajeu = 0,030 g; 1 f = 0,05 g) avînd şi acţiune antihistaminică - antialergică etc.

- Tranchilizantele (anxioliticele) constituie o clasă vastă, foarte utilizată datorită acţiunii sedative . Se poate administra meprobamat (cîte 2-3 cp a 0,400 g/zi), hidroxizin (Atarax - UCB cîte 2-3 cp a 0,025 g/zi), chlordiazepoxyd (Napoton, Librium-Roche cîte 2-4 drajeuri a 0,010 g/zi), diazepam (Valium-Roche, cîte 2-3 comprimate a 0,002 g/zi) sau nitrazepam (Megadon-Heffman La Roche cîte 1-2 comprimate a 0,0025 g/zi).

b) Alcaloizii din veratrum album şi veratrum viride acţionează în special la nivelul barereceptorilor sinocarotidieni şi cardioaortici, depresori ai TA. Au fost practic abandonaţi datorită efectelor secundare (greţuri, bradicardie, hipotensiune imprevizibilă etc.).

c) Alcaloizii din secale cornutum au o acţiune hipotensivă slabă dar ameliorează simptomatologia în special în HTA asociată cu fenomene de insuficienţă circulatorie cerebrală aterosclerotică. Se administrează cîte 1-2 fiole a 0,30 mg Hydergin-Sandoz/ zi sau cîte 3 x 10 picături → 3 x 30 picături/zi de Dh-ergotoxină, Redergin-Pliva, Hydergin-Sandoz.

B. Neurotropele ganglioplegice

Inhibă transmisia influxului simpatic la nivelul ganglionilor vegetativi, antrenînd scăderea rezistenţei arteriolare şi deci scăderea TA. S-au folosit preparate de amoniu cuaternar (te-

traetilamoniu), pentametonia, hexametonia, pentapiloridonă (tartratul de pentoliniu), amine (clorizondamina-Ecolid, mecamilamina-Inversil, pempidina - Ganglioplidin, trimetaphan Comsybat-Arfonad).

Utilizarea lor este limitată însă atît de efectul blocării excesive a simpaticului (hipotensiune ortostatică, lipotimii, sincope, infarcte cerebrale ischemice la bătrîni) cît şi de efectul blocării concomitente a parasimpaticului (tulburări vizuale de acomodare, uscăciunea mucoaselor, ileus paralitic, retenţie de urină). Se folosesc astăzi foarte rar în urgenţele hipertensive, numai la bolnavi tineri, fără ateroscleroză cerebrală şi leziuni renale.

C. Simpaticoplegicele

Acţionează postganglionar, realizînd un blocaj simpatic selectiv; produc scăderea noradrenalinei la nivelul neuronului adrenergic postganglionar. Fac parte preparatele alfa blocante (tosilatul de bretilium, guanetidina, bethanidina, clonidina) şi beta-blocante (propranololul). Un efect asemănător îl au substanţele adrenolitice (care acţionează direct asupra catecolaminelor circulante ca dibenzilina, dibenamina şi fentolamina - Regitina, aceasta din urmă utilizată cu succes în tratamentul crizelor hipertensive din feocromocitom) precum şi inhibitorii DOPA-decarboxilazei şi monoaminoxidazei (IMAO).

Preparatele folosite curent sînt următoarele:

- Derivaţii alcaloizi de rauiwolfia serpentina (citaţi şi la medicaţia neurotropă centrală datorită efectului sedativ şi depleţiei serotoninei din sistemul nervos central) determină golirea de catecolamine a terminaţiilor simpatice postganglionare şi a organelor de depozit.

Se folosesc în special preparatele pe baza de rezerpină (Hiposerpil, Serpasil-Ciba). Doza iniţială este de 3-4 comprimate a 0,25 mg/zi timp de 10-14 zile, efectul lor fiind lent şi moderat; după acest interval în care se produce golirea depozitelor de serotonină şi catecolamine, se continuă cu un tratament de întreţinere de 1-2 cp/zi.

In afara efectului hipotensiv, au şi o acţiune bradicardizantă; nu afectează notabil debitul renal sau cerebral. Pot avea efecte secundare neplăcute : rinită (infundarea nasului), stări

depresive, hiperaciditate gastrică - efect ulcerogen, diaree .

In caz de urgenţă se foloseşte preparatul injectabil : 1 f a 2,5 mg Raunervil (Rausedyl-Ciba), injectat i.v.lent.

- Guanetidina (Ismelin-Ciba, Isobarin-Pliva) acţionează asupra formării şi eliberării de catecolamine la nivelul plăcii terminale, producînd depleţia peretelui vascular de catecolamine. Reduce în special TA diastolică. Are acţiune prelungită, constantă şi efect cumulativ (aprecierea scăderii TA se va face abia după 4-5 zile de tratament). Ca efecte secundare citäm hipotensiunea ortostatică, bradicardie, diareea şi scăderea eliminării de sodiu (consecutiv reducerii fluxului plasmatic renal şi a filtrării glomerulare, ceea ce impune asocierea cu saluretice tiazidice).Se administrează 1o-2o mg pînă la 5o mg/zi (1 cp = 1o mg).

- Clonidina este înrudită cu guanetidina. Reduce tonusul simpatic central, inhibînd depozitarea şi eliberarea de noradrenalină. Scade rezistenţa vasculară periferică şi creşte fluxul plasmatic renal, de aceea se indică în HTA renală sau renalizată. Se administrează cîte o,3-1 mg/zi (utilizäm Catapresan-Boehringer în tb a o,15o mg sau fiole cu acelaşi dozaj sau Haemiton-VEB în tablete a o,o75 sau o,3oo mg).
Poate da somnolenţă, astenie, uscăcinea gurii, hipo-TA. Este contraindicat în ateroscleroza cerebrală şi depresiuni psihice.

- Propranololul (Inderal - ICI, Avlocardyl-ICI) ar acţiona prin betablocarea postganglionară prin frînarea sistemului renină angiotensină sau prin deprimarea centrală a tonusului simpatic. Este indicată în HTA severă cu renină crescută sau la coronarieni precum şi în HTA labilă cu hiperkinezie circulatorie în doze de 16o-24o mg/zi, de preferinţă în asociere cu diuretice şi hidrolizină (1 tb = 1o mg sau 4o mg). Este contraindicat în insuficienţa cardiacă (căci scade contractilitatea miocardică) şi astmul bronşic (dă bronhospasm).

- Inhibitorii DOPA-decarboxilazei scad sinteza adrenalinei, reducînd tonusul simpatic. In mod normal, sinteza noradrenalinei are loc conform reacţiei :

Tirozină $\xrightarrow{\text{oxidare}}$ DOPA $\xrightarrow{\text{decarboxilare}}$ dopamină $\xrightarrow{\text{oxidare}}$ noradrenalină $\xrightarrow{\text{metilare}}$ adrenalină

Alfametildopa determină sinteza de alfametildopamină şi alfametilnoradrenalină, produse cu eliberare lentă şi efecte vasculare reduse, fiind un fals neurotransmiţător; administrarea sa determină scăderea vasoconstricţiei arteriolare deci a rezistenţei periferice şi creşterea fluxului plasmatic renal (deci efect favorabil la renali); efectele secundare sînt reduse. Se administrează în doze de 3-4 pînă la 8 comprimate a 25o mg alfametildopa pe zi (Aldomet-Merck, Depegyt-Egyt, Presinol-Bayer). Se asociază preferenţial cu diuretice şi guanetidină.

5 Mievasculorelaxantele

Acţionează direct asupra fibrelor musculare netede arteriolare producînd vasodilataţie, scăderea rezistenţei periferice şi deci scăderea tensiunii arteriale. Prezintă avantajul că nu scad filtratul glomerular (deci pot fi administrate la renali). Fac parte: dihidrazinoftalazina, diazoxidul şi nitroprusiatul de sodiu.

- Dihidralazina (Hipopresol, Nepresol-Ciba) prin acţiunea sa mievasculorelaxantă scade rezistenţa periferică, creşte fluxul plasmatic renal fiind indicată în special la renali. Poate da însă crize de angor (căci scade debitul coronarian, fiind deci contraindicată la coronarieni), deoarece produce o creştere reflexă a tonusului simpatic, cu tahicardie, creşterea debitului şi frecvenţei inimii. Poate da de asemenea cefalee, anxietate, greţuri, anorexie şi chiar sindrom reumatoid. Este indicată în special în HTA renală sau renalizată, de obicei în asociaţie cu saluretice betablocante sau/şi metildopa. Se administrează în doze de 2-3 cp a 25 mg/zi, iar în caz de eşec se poate mări pînă la 6-8 cp/zi. Este contraindicată la coronarieni şi în decompensarea cardiacă. Se poate administra în combinaţie cu rezerpina 2-3 tb/zi de Hipazin sau Adelpham-Ciba (o,1o mg rezerpină + 1o mg hidralazină).

- Diazoxidul (Hyperstat-Schering) este o benzotiazină fără efect diuretic dar cu o acţiune puternică mievasculorelaxantă, indicată în special în urgenţele hipertensive (HTA severă, paroxistică, encefalopatie hipertensivă, EPA). Se administrează cîte o fiolă a 2o ml (3oo mg) rapid injectată intravenos, efectul este prompt (în circa 1 minut) dar de durată limitată (cîteva ore); se

poate repeta la interval de 4-6 ore. Efectele secundare sînt minore hiperglicemie, hipopotasemie, uşoare tulburări digestive.

III Medicaţia diuretică

Scăderea TA este pe de o parte consecinţa eliminării sodiului şi apei din sectorul extracelular ceea ce determină scăderea debitului cardiac, dar mai ales al eliminării sodiului din pereţii vasculari ceea ce duce la scăderea tumefierii celulelor endoteliale cu creşterea calibrului vascular precum şi la scăderea receptivităţii la catecolamine.

- Diureticele tiazidice. Se foloseşte în special hidroclorotiazida (Nefrix, Esidrex-Ciba, Dichloride-Merck-Sharp) în doza de atac de 75-100 mg/zi (1 tb = 25 mg) după care se continuă cu tratament de întreţinere (25-75 mg odată la 2-3 zile sau în cure alternante: 3 zile tratament - 3 zile repaus etc.). Ca efecte secundare dă hipopotasemie (consecutiv eliminării urinare crescute), hiperglicemie, hiperuricemie. Este contraindicată în insuficienţa renală cronică cu retenţie azotată, diabet, gută, hiperaldosteronism, intoxicaţie digitalică. Se indică în special în tratamentul HTA uşoare sau, în asociere cu alte diuretice, în HTA medie.

- Furosemidul (Lasix-Hoechst, Furantral) derivat sulfamidat cu efect saluretic puternic în doze de 40-80 mg/zi (1 tb = 40 mg), eventual în asociaţie cu alte hipotensive. Se poate folosi în cazurile cu insuficienţa cardiacă (putînd creşte doza la 120 mg/zi) precum şi în insuficienţa renală. Efectele secundare sînt mult mai reduse iar contraindicaţiile mai puţin ferme. In cazul urgenţelor hipertensive, se poate administra parenteral (i.m. sau i.v.) în doze de 20-80 mg/zi şi chiar mai mult (1 f = 20 mg).

- Spironolactona (Aldactone-Boehringer); steroid sintetic acţionînd prin antagonism competitiv cu aldosteronul la nivelul tubului contort distal, se administrează în doza de atac de 100-150 mg/zi timp de 3-7 zile; urmînd apoi un tratament de întreţinere cu 75-100 mg/zi (1 tb = 25 mg). Efectul se instalează în general lent, după circa 1 săptămînă. Produce retenţie de potasiu, de aceea se indică în special în HTA asociată cu insuficienţă cardiacă tratată cu tiazidice şi digitală ca şi în HTA din hiperaldosteronism ; este

Scanned with OKEN Scanner

contraindicată în insuficienţa renală cu oligoanurie (în care hiperkaliemia este prezentă).

TRATAMENTUL BALNEOFIZIOTERAPIC

Beneficiază de climatoterapie şi balneo-fizioterapie formele de HTA iniţiale, uşoare, necomplicate, în care fenomenele spastice funcţionale pot fi influenţate de agenţii de mediu. In stadiile iniţiale, terenul nevrotic poate fi influenţat favorabil de climatul sedativ de altitudine, la case de odihnă sau sanatorii pentru nevroze.

HTA necomplicată beneficiază de asemenea de ape carbogazoase sau de mofete, hidroterapie în sanatorii pentru boli cardio-vasculare în staţiunile alpine - Borsec, Vatra Dornei, Covasna, Tuşnad ca şi în staţiunile de deal şi şes: Buziaş, Lipova-Arad.

Nu se trimit la staţiuni bolnavii cu HTA mare - peste 2o cm Hg pentru maximă-, cu manifestări viscerale nete cerebrale, renale, cardiace, cu angină pectorală sau cu insuficienţă cardiacă.

INDIVIDUALIZAREA TRATAMENTULUI

In HTA nu există tratament standard. Alegerea medicaţiei se va face în funcţie de deprinderea medicului de a folosi anumite medicamente (experienţa personală) precum şi de starea clinică, biologică (funcţia renală) şi psihologia bolnavului. Este recomandabilă folosirea sistematică a diureticelor precum şi utilizarea asociaţiilor medicamentoase pentru a preveni efectele secundare nedorite. O condiţie esenţială pentru obţinerea succesului terapeutic constă în explicarea conduitei terapeutice bolnavului pentru asigurarea cooperării acestuia.

Iniţierea tratamentului se face în funcţie de gradul de severitate şi de complicaţii. Administrarea medicamentelor se va face în doze progresive pînă la obţinerea efectului dorit, exceptînd firesţe urgenţele hipertensive. Tratamentul nu se va întrerupe după normalizarea TA, orice oprire a medicaţiei permiţînd creşterea TA. Tratamentul trebuie să fie complex, cuprinzînd în afara tratamentului medicamentos recomandarea unei vieţi echilibrate, fără traume

psihice, cu evitarea eforturilor, şi cu reducerea consumului de sare.

Se va urmări atît toleranţa medicaţiei cît şi eficienţa sa prin supravegherea tratamentului de atac precum şi prin controalele periodice ulterioare.

A. Tratamentul HTA în funcţie de severitate

1. HTA uşoară (cu TA diastolică sub 11o mm Hg), cu leziuni ale fundului de ochi de gr.I-II şi semne incipiente radiologice de hipertrofie ventriculară stîngă se tratează cu sedative, propranolol şi saluretice. In caz de eşec putem recurge la rezerpină şi metildopa.

2. HTA medie (cu TA sistolică peste 16o mm Hg şi TA diastolică = 9o-115 mm Hg, cu FO de gr II şi semne EKG şi Rx de HVS) se recurge la asocierea saluretice + propranolol + hidralazină iar în caz de eşec la asocierea saluretice + clonidină sau metildopa.

- La coronarieni, în loc de hidralazină se recomandă rezerpină.

- In caz de insuficienţă cardiacă digitalizată se recomandă asocieri: saluretice + spironolactone ± metildopa sau saluretice + spironolactone + clonidină sau saluretice + guanetidină.

- La bolnavii cu insuficienţă renală se recomandă asocierile propranolol + hidralizină ± saluretice sau furosemid + clonidină sau furosemid + metildopa.

3. HTA severă (cu TA diastolică peste 12o mm Hg complicată cu retinopatie, insuficienţă cardiacă, insuficienţă renală, encefalopatie) răspunde la asocieri tip saluretice + propranolol ± hidralizină sau saluretice + clonidină sau metildopa ± guanetidină).

4. HTA malignă (cu TA diastolică peste 14o mm Hg, fenomene de edem papilar şi retinian şi leziuni renale grave se recomandă asocieri tip saluretice + propranolol + hidralazină ± spironolactone sau saluretice + clonidină sau metildopa ± guanetidină.

B. Tratamentul urgenţelor hipertensive

Sînt considerate urgenţe cazurile cu TA mare (TA diastolică peste 14o mm Hg şi TA sistolică > 25o mm Hg), fie că este bine tolerată, fie că se complică cu edem pulmonar acut, encefalopatie

sau hemoragie cerebrală.

Sînt recomandate hipotensoare puternice, cu efect rapid, adoptînd tratamentul după starea vasculară (ateroscleroză), forma clinică şi complicaţii, cu precauţie ca, în special în cazul aterosclerozei cerebrale asociate, să nu se scadă TA brutal pentru a nu apare ramolismentul cerebral ischemic.

Se va administra iniţial un diretic puternic (furosemid injectabil) care determină reducerea edemului cerebral sau pulmonar, scăderea moderată a TA şi potenţează efectul alter hipotensoare. Se poate asocia un alt hipotensiv de urgenţă ca rezerpină (Raunervil injectabil i.v. lent), diazoxid (injectat rapid i.v.), guanetidina, trimetofan camsilat (Arfonad-Roche) ganglioplegic, 1 f = 25o mg în 25o ml glucoză 5 %, perfuzat lent, cu un debit de 3-4 mg/minut).

In cazurile în care efectul poate fi aşteptat cîteva ore, în accidentele vasculare cerebrale sau în ateroscleroza avansată se vor administra, după diuretic, hipotensive cu acţiune mai lentă (rezerpină per os, clonidină).

In caz de feocromocitom cel mai util medicament este phentolamina (Regitina), cîte 5-1o mg i.v. lent.

C. Tratamentul HTA la vîrstnici

Se face cu hipotensive "blînde", evitînd preparatele care produc scăderi brutale ale TA sau efecte secundare importante. Nu se va încerca scăderea TA la valori sub 17o/1oo.

Se va recurge la sedative + diuretice, iar în caz de eşec la propranolol, rezerpină, metildopa.

Se recomandă D-h ergotoxina în caz de cefalee rebelă şi ameţeli, evitînd hidralazina; în ateroscleroza coronariană vom evita hidralazinele şi antihipertensivele majore, preferînd metildopa şi propranolol; în insuficienţa cardiacă se vor asocia diuretice, cardiotonice şi metildopa, evitînd hidralazinele, betablocantele precum şi regimul desodat strict.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL IN HTA

a) Simpatectomia are indicaţii tot mai restrînse după

apariţia neuroplegicelor: indicaţia majoră rămîne HTA malignă refractară la orice tratament aplicat 2-3 luni ca şi unele toxemii gravidice cu crize de HTA.

Metode descrise : - procedeul Peet, simpatectomie şi ganglionectomie supradiafragmatice de la C_7 la C_{12}, bilateral;

- procedeul Smithwick, splanchnicectomie supra şi subdiafragmatică, cu rezecţia lanţului simpatic de la C_9-L_1 uneori mai larg, de la C_6-L_3; produce impotenţă.

b) Adrenalectomia (suprarenalectomia), iniţiată de Oppel în 1923, totală sau subtotală, bilaterală, asociată sau nu cu simpatectomia. Indicaţii restrînse: feocromocitomul malign.

c) "Baropacer" carotidian, stimularea bareceptorilor cu electrozi implantaţi în zonele sino-carotidiene, acţionînd depresor cardio-pulmonar.

d) Endarteriectomie carotidiană sau/şi subclaviară în caz de leziuni stenotice vasculare accentuate, cu insuficienţă circulatorie cerebrală şi ictusuri repetate.

Chirurgia este contraindicată la bolnavii cu deficite neurologice mai severe sau persistente (Bauer , 1969), ca şi în cazurile complicate cu insuficienţă cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

MALFORMATIILE CARDIACE CONGENITALE

In afara bolilor cardiace cîştigate, pot fi întîlnite şi malformaţii congenitale ale inimii şi vaselor, proporţia acestora cifrîndu-se după unii autori la peste 1 % din totalul bolilor cardiovasculare. Importanţa lor a crescut mai ales în ultimile decenii, datorită faptului că, graţie mijloacelor de explorare mult mai perfecţionate, ele sînt decelate mult mai adesea ca altădată, sînt în genere mai bine cunoscute şi mai precis diagnosticate şi, în fine, în mare măsură corectabile prin metode chirurgicale. Progresele şi succesele remarcabile ale chirurgiei cardiace au făcut la rîndul lor să crească interesul pentru problema malformaţiilor cardiace, cunoaşterea lor fiind astăzi o problemă de interes nu numai teoretic, dar şi practic, pentru medicul de orice specialitate şi cu atît mai mult pentru medicul internist. Acestuia din urmă, ca şi pediatrului, îi revine sarcina de a le recunoaşte, de a stabili diagnosticul şi, o dată acest lucru făcut, de a dirija bolnavul spre un centru de specialitate medico-chirurgical în vederea eventualei rezolvări chirurgicale a cazului.

Simptomatologia malformaţiilor cardiace congenitale este variată şi complexă, avînd elemente mai mult sau mai puţin caracteristice fiecărei forme în parte. Ele figurează în manualele şi tratatele de patologie medicală. In cele ce urmează se vor da numai elementele esenţiale ale tabloului clinic şi de laborator şi posibilităţile de terapie chirurgicală a cîtorva din cele mai frecvente şi mai ales, mai susceptibile a beneficia de o cură chirurgicală eficace. Inainte de a ne ocupa de fiecare din malformaţiile ce vor figura mai jos, trebuie să precizăm că pentru descrierea lor s-au propus diverse clasificări utilizînd diferite criterii ca : criterii embriologice, fiziopatologice, clinice etc. Pentru descrierea lor, clasificarea care urmează criteriile clinice este cea mai simplă. Ea se referă la un simptom dominant în unele malformaţii .

a) malformaţii congenitale fără cianoză ;

b) malformaţii congenitale cu cianoză.

A. MALFORMATIILE CONGENITALE FARA CIANOZA (NECIANOGENE)

Sînt relativ frecvente şi în genere afectează mai puţin grav circulaţia intracardiacă sau în vase.

1. PERSISTENTA CANALULUI ARTERIAL (PERSISTENTA DUCTULUI BOTAL)

Este una din cele mai ades întîlnite malformaţii neciano-gene. Se întîlneşte atît în serviciile de pediatrie, cît şi în cele ale adulţilor, simptomatologia sa fiind uneori clar şi precoce manifestă, iar alteori, descoperită întîmplător la vîrsta adultă. Foarte rar ea este ignorată în timpul vieţii şi descoperită eventual la necropsie.

Este o malformaţie mai des întîlnită, după părerea unor autori ea întrunind aproape un sfert din totalitatea bolilor cardiace congenitale.

Embriologic. Canalul arterial constituie un duct aorto-pulmonar cu rol esenţial în circulaţia foetală, deoarece prin acest canal sîngele oxigenat de origine placentară poate trece din artera pulmonară direct în aortă, deci în circulaţia somatică a fătului, ştiindu-se că în viaţa intrauterină, circulaţia pulmonară este deosebit de redusă, neexistînd încă respiraţia aeriană. Datorită unor cauze nu întrutotul clare ca : schimbarea poziţiei organelor mediastinale odată cu începerea actului respirator ce urmează trecerii fătului la viaţa extrauterină, a schimbării bruşte a conţinutului în oxigen a sîngelui, a modificărilor de dinamică circulatorie ce urmează intrării în funcţie a circulaţiei pulmonare etc, canalul suferă chiar de la naştere modificări de tip involutiv care duc la închiderea sa completă în cîteva zile sau mai rar după cîteva săptămîni de la trecerea la respiraţia aeriană. Foarte curînd după aceasta, canalul devine un mic cordon fibros, închis, ce mai uneşte artera pulmonară de aortă constituind ligamentul arterial prezent la orice individ normal. Datorită unor cauze încă neelucidate, închiderea nu poate avea loc, el constituind un conduct deschis, realizînd un şunt arterio-venos nefiziologic, cu consecinţe pentru circulaţie.

Scanned with OKEN Scanner

DATE DE FIZIOPATOLOGIE

Existența acestui canal realizează, așa cum s-a văzut, un șunt arterio-venos, sîngele trecînd din aortă înspre artera pulmonară. Această trecere are loc atît în sistolă cît și în diastolă, întrucît în ambele faze ale ciclului cardiac presiunea din aortă este mai mare decît cea din artera pulmonară.

Prin supraîncărcarea arterei pulmonarei și prin creșterea presiunii din aceasta, munca ventriculului drept este mai amplă. In același timp există și o supramuncă a ventriculului stîng, întrucît acesta este nevoit să vehiculeze în circulație o cantitate de sînge suplimentară celei normale, cantitate provenită din sîngele adăugat circulației mici prin canalul arterial. Rezultă din aceasta, că prin existența acestui duct arterial are loc o supramuncă continuă a ambelor camere ventriculare, fenomen ce poate duce cu timpul la insuficiența cardiacă globală.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Tabloul clinic constă din punct de vedere ascultatoriu în existența unui suflu sistolo-diastolic cu caracter continuu sau "tunelar", audibil cu deosebire în spațiul al doilea intercostal stîng și iradiind spre clavicula stîngă mai ales. Maximum de intensitate a suflului se percepe în telediastolă, deci călare pe zgomotul al doilea cardiac, moment ce corespunde la nivelul aortei cu perioada de maximă expulzie ventriculară. Acest tip de suflu sistolo-diastolic continuu este qvasicaracteristic acestei malformații și constituie un element de diagnostic deosebit de important.

Examenul radiologic toracic arată o ușoară mărire de dimensiuni a masei ventriculare, iar arcul al doilea stîng este mai dezvoltat și cu pulsații exagerate, ca expresie a arterei pulmonare supraîncărcate.

Electrocardiograma poate fi de aspect normal, fapt ce servește diagnosticului diferențial. Se remarcă totuși un voltaj crescut al complexelor QRS în derivațiile V_4, V_5 și V_6, acestea oglindind supraîncărcarea ventriculară stîngă.

Cateterismul cardiac este important pentru precizarea diag-

nosticului prin :

a) realizarea unui parcurs anormal al sondei;

b) punerea în evidenţă a unui procentaj de oxigen anormal de mare în artera pulmonară ;

c) creşterea moderată a presiunii în artera pulmonară şi ventriculul drept.

Parcursul anormal constă în faptul că uneori sonda se poate angaja prin canalul arterial şi de aici ea capătă un parcurs de tip aortic. In totalitate sonda descrie acel aspect caracteristic acestei malformaţii, asemănător cu litera φ (fi) grecească.

Diagnosticul pozitiv al malformaţiei se bazează în primul rînd pe caracterul tunelar al suflului şi în al doilea rînd pe elementele aferite de examenul radiologic, aspectul practic normal al electrocardiogramei şi cateterismul cardiac.

Examenul radiologic pulmonar poate preta la confuzii cu configuraţia mitrală a cordului, dar spaţiul retrocardiac este aici normal şi nu pensat ca în stenoza mitrală.

Ca elemente de evoluţie trebuie menţionat faptul că defectul congenital poate duce la insuficienţă cardiacă şi uneori la endocardită septică.

TRATAMENT

Tratamentul este prin definiţie chirurgical şi constă în ligaturarea în puncte multiple a canalului, pentru a se evita redeschiderea sa. Secţionarea după sutură este practicată astăzi aproape de toţi chirurgii. Mortalitatea acestei intervenţii este foarte mică şi poate fi socotită după statisticile actuale ca fiind practic nulă.

Vîrsta cea mai indicată pentru intervenţie este cea a copilăriei (între 3 şi 15 ani). Sansele de reuşită şi recuperare perfectă sînt obţinute mai ales la cazurile la care operaţia a fost practicată mai precoce (în prima copilărie). Indicaţia operatorie este practic valabilă pentru toate cazurile, cu excepţia acelor malformaţii complexe unde canalul arterial constituie un element compensator (de ex. tetralogia Fallot cu canal arterial).

Examenele postoperatorii arată o creştere evidentă a capacităţii de efort, dispariţia suflului cu caracter tunelar, dar persistenţa unui suflu sistolic, fenomen ce se explică prin existenţa

vîrtejurilor circulatorii la nivelul arterei pulmonare dilatate. Electrocardiograma îşi păstrează de asemeni aspectul anterior actului operator, modificările sale fiind explicate, după cum s-a văzut prin hipertrofia masei ventriculare generate de malformaţie şi care este practic ireversibilă.

In etapa actuală, terapia chirurgicală a canalului arterial reprezintă o problemă în cea mai mare măsură rezolvată, cei operaţi fiind practic total recuperaţi.

2. DEFECTUL SEPTAL INTERATRIAL

Această malformaţie constă în persistarea orificiului septului interatrial, orificiu ce constituie la făt, calea fiziologică de trecere a sîngelui oxigenat de origine placentară din atriul drept spre cel stîng, modalitate prin care se asigură cordului stîng şi sistemului aortic sînge oxigenat necesar circulaţiei somatice. Aceasta constituie una din cele două căi prin care sîngele oxigenat este adus în circulaţia generală, cea de a doua cale fiind realizată, aşa cum s-a spus mai înainte, de canalul arterial.

Embriologie. Septul interatrial este rezultatul unor procese de dezvoltare mai complexe, ce au loc în cursul evoluţiei cordului embrionar. Incă din săptămîna a 4-a a vieţii foetale, apare un rudiment de cloazonare a cavităţii primitive atriale, datorită apariţiei unei membrane - septum primum - aceasta fiind curînd urmată de apariţia în faţa ei a unei a doua membrane - septum secundum. Prin înaintarea celor două formaţiuni una spre cealaltă rezultă, după o serie de prefaceri, peretele separator interatrial, acesta din urmă fiind realizat de alunecarea parţială şi apoi sudarea celor două membrane, ocluzionarea completă neefectuîndu-se în cursul vieţii foetale, orificiul rămas fiind "foramen ovale".

Indată după naştere, odată cu începerea respiraţiei aeriene, presiunea din atriul stîng fiind mai mare decît cea din atriul drept, are loc închiderea prin suprapunere şi apoi prin sudare a celor două elemente ale septului. Graţie acestui fenomen, la aproape 90 % din nou născuţii ce au ajuns la vîrsta de 6 săptămîni, acest orificiu este în mare măsură închis, dar ocluzionarea sa totală nu are loc

Scanned with OKEN Scanner

decît după cîteva luni. Uneori chiar şi la adultul normal închiderea nu este perfectă, dar din punct de vedere funcţional aceasta nu constituie un şunt interatrial şi nu grevează cu nimic asupra funcţiei cardiace.

Datorită unor cauze neclare încă, ocluzionarea septală rămîne uneori nerealizată, orificiul de comunicare se păstrează larg deschis, fenomen ce constituie o malformaţie cu consecinţe importante din punct de vedere circulatoriu.

Anatomia patologică ne arată că orificiul poate interesa mai adesea porţiunea posterioară şi superioară a septului, ceea ce constituie defectul aşa numit de "septum secundum", iar alteori el poate interesa partea antero-inferioară a septului - defectul de "septum primum". In timp ce primul realizează numai o comunicare interatrială, cea de a doua formă - defectul de "septum primum", - este mai întotdeauna însoţit şi de vicii de dezvoltare ale planşeului atrio-ventricular, cu malformări valvulare mai mult sau mai puţin importante. Foarte rar, defectul septal este însoţit de o stenoză a orificiului mitral de origine congenitală, ceea ce realizează aşa numitul sindrom Lutembacher.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

O parte din purtătorii acestui defect congenital prezintă o stare generală bună şi o capacitate funcţională satisfăcătoare. Copilul cu această malformaţie se remarcă totuşi prin aceea că în timpul plînsului tegumentele devin, la un moment dat, cianotice, dar acest fenomen este fugace şi nu se întîlneşte decît în asemenea circumstanţe . Alţi bolnavi prezintă totuşi dispnee de efort, cu senzaţie de oboseală şi palpitaţii. Se remarcă de asemenea la aceştia o incidenţă mai mare a infecţiilor respiratorii.

Dezvoltarea somatică este în general satisfăcătoare, dar o parte din cazuri prezintă totuşi o oarecare întîrziere în dezvoltare, întîrziere în apariţia pubertăţii.

La cazurile netratate, spre sfîrşitul evoluţiei, se poate nota apariţia fibrilaţiei atriale şi insuficienţei cardiace însoţită de cianoză.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul clinic ne arată la unele cazuri o oarecare deformare a cuştii toracice în dreptul inimii.

Ascultaţia ne relevă aproape constant un suflu sistolic net în dreptul apexului sau ceva mai înăuntrul acestuia. Se percepe de asemenea dedublare a zgomotului II ce nu variază cu respiraţia.

Examenul radiologic ne pune în evidenţă, în primul rînd, aspectul de tip "mitral", arcul al doilea stîng fiind foarte proeminent şi pulsatil, ramurile arterei pulmonarei, cu deosebire a celei drepte, fiind foarte bine vizibile şi cu pulsaţii ample. Butonul aortic este foarte redus. Spaţiul retrocardiac este liber, element ce ne facilitează diagnosticul diferenţial cu stenoza mitrală.

Electrocardiograma arată, în genere, o deviere la dreapta a axei cu semne de hipertrofie dreaptă. Se mai remarcă în mod constant, prezenţa aspectului de bloc de ramură dreaptă.

Cateterismul cordului drept prezintă cîteva elemente deosebit de utile pentru diagnostic. Ele constau într-un traiect anormal al sondei care, nu arareori după pătrunderea în atriul drept unde se constată o îmbogăţire în oxigen a sîngelui, îmbracă un parcurs anormal spre stînga, pătrunzînd direct în atriul stîng, fenomen marcat prin presiuni superioare atriului drept. Din acest loc se poate de altfel recolta un sînge de tip pur arterial. Citeodată sonda poate pătrunde prin valvula mitrală direct în ventriculul stîng, fapt dovedit de presiunile şi conţinutul în oxigen al sîngelui recoltat. Angajarea sondei în ventriculul drept ne permite, pe de o parte, a decela presiuni ceva mai ridicate decît în mod normal, iar probele de sînge recoltate scot în evidenţă faptul că sîngele obţinut prezintă o saturare anormală în oxigen în comparaţie cu sîngele venos din vena cavă superioară, fenomen ce se constată şi la nivelul arterei pulmonare.

Cantitatea de sînge şuntat poate fi apreciabilă, ea depăşind la unele cazuri 3-4 l/minut, încît volumul de sînge vehiculat în mica circulaţie este uneori dublu sau chiar mai mult faţă de cel din circulaţia mare.

Scanned with OKEN Scanner

DATE DE FIZIOPATOLOGIE

Suntul stîng - drept determină o încărcare apreciabilă cu sînge oxigenat a atriului drept, ventriculului drept şi respectiv a micii circulaţii în totalitate, ceea ce poate duce cu timpul la decomprnsarea ei. In situaţia în care capacitatea de muncă a ventriculului drept diminuă, presiunea terminal diastolică a acestuia creşte, ceea ce determină implicit şi creşterea presiunii în atriul drept, aceasta din urmă ajungînd chiar să depăşească pe cea a atriului stîng. In acest fel, şuntul interatrial îşi schimbă sensul, devenind drept-stîng, cu desaturare a sîngelui arterial şi inerent cianoză. Aşadar, defectul septal interatrial este caracterizat prin şuntare arterio-venoasă, dar şuntul se poate inversa în condiţiile decompensării cordului drept, un fenomen similar fiind realizat, pentru scurt timp, la copilul nou-născut, purtător al unei asemenea malformaţii, atunci cînd plînge.

TRATAMENT

Terapia chirurgicală actuală constă în închiderea orificiului de comunicare, fie prin sutura directă, atunci cînd aceasta este posibilă, fie prin obstruarea prin materiale artificiale sau biologice a orificiului, intervenţia făcîndu-se întotdeauna în condiţii de cord deschis şi oprit şi cu utilizarea aparaturii de circulaţie extracorporeală. Graţie perfecţionării tehnicilor chirurgicale moderne, intervenţia are o mortalitate restrînsă şi rezultatele pot fi socotite ca foarte bune. Trebuie subliniat totuşi, că succesele sînt evidente în cazul în care s-a intervenit pe un defect septal de "ostium secundum", în timp ce defectele de "septum primum" (antero-inferioare), adesea însoţite de defecte ale planşeului atrio-ventricular şi ale valvulelor, sînt mult mai greu de operat şi cu un prognostic chirurgical mai puţin bun.

Examenul clinic la cei operaţi ne arată o creştere evidentă a capacităţii de efort, dar examenele obiective ne demonstrează persistenţa suflului sistolic ca urmare a dilataţiei arterei pulmonare(dilataţie care nu poate dispare), păstrarea în mare măsură a aspectului electrocardiografic(deşi se poate remarca de multe ori

o îmbunătăţire parţială a indicilor de hipertrofie dreaptă.

Ca şi chirurgia canalului arterial, intervenţiile actuale pe defectul septal interatrial trebuiesc considerate drept progrese re,arcabile în terapia viciilor cardiace congenitale.

3. DEFECTUL SEPTAL INTERVENTRICULAR

Reprezintă un defect de dezvoltare anatomică constînd fie în existenţa unui orificiu de comunicare situat în porţiunea superioară a septului (partea membranoasă a septului), fie în partea inferioară a acestuia (partea musculară a septului). Prima formă este mai adesea însoţitoare a malformaţiilor complexe (Tetralogia Fallot etc.), în timp ce a doua este mai frecvent întîlnită ca izolată.

DATE DE FIZIOPATOLOGIE

Existenţa unei comunicări interventriculare crează posibilitatea unui şunt stîng-drept, datorită faptului că presiunea intraventriculară stîngă este mai mare ca cea a ventriculului drept. Datorită acestui fapt, ventriculul drept este supraîncărcat cu cantitatea de sînge suplimentară provenită din şunt, ceea ce crează o presiune şi implicit o supramuncă mai mare a sa; aceasta poate duce , după un timp oarecare la decompensare.

Ventriculul stîng este la rîndul său suprasolicitat datorită volumului de sînge crescut ce provine din mica circulaţie care, aşa cum s-a arătat, vehiculează o mai amplă cantitate de sînge datorită şuntării stîngi-drepte de la nivelul ventricular. Aşadar,se realizează cu timpul o suprasolicitare nu numai dreaptă, ci şi stîngă.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Examenul clinic arată existenţa unui suflu de cele mai deseori intens, situat în dreptul spaţiului IV intercostal sau chiar la baza apendicelui xifoid şi cu iradiere radiară "în spiţă de roată" pe întreaga arie precordială.

Examenul radiologic evidenţiază o discretă creştere a di-

mensiunilor ventriculare şi adesea şi o proeminenţă a arcului al doilea stîng. Pulmonul prezintă un aspect normal.

Electrocardiograma pentru mult timp de aspect normal, capătă cu timpul aspect de hipertrofie biventriculară.

Cateterismul cardiac ne demonstrează, la rîndul său, pe lîngă creşterea presiunii intraventriculare drepte şi în artera pulmonară o hiperoxigenare a sîngelui ventricular drept ca urmare a şuntului arterio-venos ce are loc la nivel ventricular.

Sub aspectul diagnosticului diferenţial, este necesar a elimina suflurile sistolice valvulare (insuficienţa mitrală), stenozele aortice, defectul septal interatrial. In discuţia diagnosticului vom ţine seama de localizările respective ale suflurilor, de aspectul radiologic, ca şi de datele de cateterism cardiac.

TRATAMENT

Tratamentul chirurgical se efectuează astăzi curent în serviciile de specialitate, în condiţii de cord deschis şi oprit şi cu circulaţie extracorporeală. Orificiile cu suprafaţă mare cer obstruarea prin utilizarea de materiale sintetice sau biologice.

4. STENOZA ISTMICA DE AORTA (COARCTATIA DE AORTA)

Prin termenul de coarctaţie a aortei se înţelege o stenoză congenitală a acesteia, localizată, de obicei, pe porţiunea în care este situat ligamentul arterial.

Din punct de vedere al formei pe care o îmbracă, stenoza poate fi de tip "infantil" sau de tip "adult". In timp ce prima constituie o malformaţie gravă, care aproape întotdeauna este incompatibilă cu viaţa şi constă în îngustarea întregului istm aortic, cea de a doua este situată după aceasta şi după emergenţa arterei subclaviare stîngi. Datorită acestei aşezări a stenozei, prima porţiune din care emerg vasele principale ale crosei - trunchiul brahiocefalic, carotida primitivă stîngă şi subclaviara stîngă, ce deservesc extremitatea superioară a corpului, primeşte o bună irigare, porţiunea irigată de aorta situată dincolo de teritoriul stenozat primind o irigare mult redusă. Ca urmare a acestei repartiţii inegale sub aspectul debitului şi presiunii sanghine, partea superioară

a corpului (cap, membrele superioare), se dezvoltă normal, iar presiunea arterială este ridicată.

Extremitatea inferioară a corpului este, aşa cum s-a văzut, subirigată şi puţinul sînge care mai ajunge în teritoriul acesta provine mai ales din circulaţie colaterală toraco-abdominală care devine o importantă cale de supleere. Artera mamară internă, arterele intercostale, prezintă un diametru anormal de mare şi ca urmare a regimului lor hiperactiv, a oscilaţiilor lor deosebit de ample, ele determină chiar eroziuni ale marginilor inferioare ale coastelor şi în genere a tuturor suprafeţelor osoase cu care vin în contact. Aceste căi derivative sînt totuşi incapabile să asigure o irigare corectă a porţiunii inferioare a corpului, motiv pentru care membrele inferioare sînt de obicei subdezvoltate şi cu capacitate funcţională slabă.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Pe lîngă dezvoltarea fizică neproporţională pomenită mai sus, presiunea arterială este şi ea cu totul diferită în cele două teritorii : în porţiunea superioară domneşte o hipertensiune sistolică importantă (18o-24o mm Hg), pe cînt în teritoriul membrelor inferioare se întîlneşte o tensiune de 6o-1oo mm Hg. Datorită aceluiaşi fenomen,şi pulsul este amplu, bine bătut la membrele superioare şi carotide, pe cînd în extremitatea inferioară el este abia perceptibil. Oscilometria oglindeşte şi mai bine acest fenomen.

Palparea tegumentelor toracice şi abdominale ne face să descoperim adesea colateralele arteriale ample şi pulsatile, vase care în condiţii normale sînt atît de neînsemnate încît nici nu pot fi sesizate.

Ascultaţia inimii evidenţiază un suflu tele-sistolic suficient de intens, audibil atît parasternal stîng cît şi în spate, în spaţiul interscapulo-vertebral. Suflul este generat de trecerea sîngelui prin orificiul îngust al zonei stenozate.

Examenul radiologic ne permite să observăm lărgirea porţiunii ascendente a aortei, micşorarea evidentă a butonului aortic, modificarea profilului aortic la locul stenozat în incidenţele oblice. Examenul radiologic şi mai ales examenul radiografic toracic ne

evidenţiază eroziunile costale, marginile inferioare ale coastelor ne apar ca zdrenţuite.

Electrocardiograma, deşi nu este patognomonică, ne arată o deviere axială stîngă de tip hipertrofic, ca expresie a suprasolicitării atît de importante a cordului stîng.

Aşa cum s-a spus, capacitatea de efort a purtătorilor acestei malformaţii este foarte redusă, mai ales pentru membrele inferioare.

Diagnosticul diferenţial se face mai ales cu hipertensiunea arterială adevărată, prin aceea că acolo presiunea arterială este găsită ridicată atît la membrele superioare cît şi la cele inferioare, pe cînd în cazul acestei malformaţii se constată o diferenţă considerabilă a valorilor presionale între cele două teritorii. Suflul sistolic pune problema de diagnostic cu insuficienţa mitrală, cu defectul septal interventricular, dar la acestea nu se constată modificări de irigaţie şi presiune sistolică permanente. Canalul arterial persistent se manifestă cu suflul sistolo-diastolic caracteristic, net diferit de suflul din coarctaţia de aortă.

TRATAMENT

Tratamentul este chirurgical şi constă în ablaţia zonei stenozate cu sutură termino-terminală a porţiunilor rezultate. In cazul stenozelor care interesează porţiuni mai lungi din crosa aortică, utilizarea carotidei primitive ca punte vasculară cu porţiunea post-stenotică constituie o modalitate de a asigura aortei un debit sanguin mult mai amplu.

Asocierea acestei malformaţii cu altele ca persistenţa canalului arterial, anomalii arteriale, etc. pune probleme dificile tratamentului chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

In formele mai grave, dezvoltarea mintală este mult rămasă în urmă, nefiind corespunzătoare vîrstei.

Examenul aparatului cardiovascular arată de multe ori o bombare a zonei precordiale, deteminată de masiva hipertrofie ventriculară dreaptă care împinge grilajul costal, uşor deformabil la vîrsta primei copilării.

Şocul apexian este perceptibil în spaţiul IV intercostal, pe o suprafaţă mai mare, ceea ce reflectă hipertrofia masivă a ventriculului drept care în aceste cazuri formează vîrful cordului.

Palparea poate decela un fremisment sistolic.

Ascultaţia percepe foarte adesea un suflu sistolic relativ intens, mai adesea în spaţiile II-IV intercostale şi cu iradiere spre clavicula stîngă. Suflul sistolic poate fi explicat prin prezenţa stenozei pulmonare, dar el poate fi realizat şi de defectul septal interventricular. O parte din cazuri pot să nu prezinte suflu sistolic. Tensiunea arterială este normală.

Examenul radiologic al toracelui este foarte elocvent, arătînd :

a) transparenţa pulmonară anormal de mare, ca urmare a hipoirigaţiei acestuia ;

b) mărirea diametrului transversal cu semne evidente de hipertrofie ventriculară dreaptă şi aspect de cord în sabot;

c) absenţa arcului al doilea cardiac şi înlocuirea lui printr-o adevărată concavitate, unghiul format de cava inferioară cu pediculul vascular fiind apropiat de 90° şi nu obtuz ca la normal ("le coup de hache");

d) poate fi remarcată şi existenţa unui arc aortic drept ca expresie a dextropoziţiei aortei.

Electrocardiograma pune în evidenţă o deviere puternică la dreapta a axei electrice, de tip hipertrofic şi aproape întotdeauna un bloc de ramură dreaptă. Undele P sînt în general mai ample, arătînd hipertrofia atrială dreaptă.

Cateterismul cardiac ne oferă date deosebit de importante pentru precizarea diagnosticului. Se remarcă, în esenţă, următoarele:

- parcursul sondei introdusă prin vena cavă superioară se

face normal în atriul şi ventriculul drept, care arată de asemenea o apreciabilă mărire a cavităţii ventriculare. Din ventriculul drept, sonda se poate îndrepta fie prin parcursul stenozat al conului arterei pulmonare, pătrunzînd în artera pulmonară, fie din ventriculul drept direct în aortă, ceea ce permite intrarea în cruce şi de aici în ramurile acesteia, de exemplu în artera carotidă dreaptă sau stîngă, trunchiul brahio-cefalic sau aorta descendentă.

Presiunile intracardiace sînt deosebit de mari în ventriculul drept, cu valori asemănătoare cu cele din ventriculul stîng (1oo-12o mm Hg). Presiunea din artera pulmonară este însă mult diminuată, ea măsurînd doar 2o-4o mm Hg. Contrastul între acest regim de presiune atît de scăzută şi cel din ventriculul drept constituie o dovadă peremptorie a existenţei stenozei importante a arterei pulmonare.

Determinările de oxigen în sîngele intracavitar arată în general o saturare superioară în ventriculul drept faţă de atriul drept, datorită comunicării interventriculare, dar saturarea sîngelui aortic este net inferioară valorilor fiziologice (7o-85 %, faţă de valoarea normală 96-98 %). Acest fenomen explică cianoza pronunţată a bolnavilor.

Examenul sanguin pune în evidenţă o poliglobulie considerabilă (peste 8.ooo.ooo hematii/mmc), iar proba cu eter injectat intravenos arată valori foarte reduse, datorită şuntului veno-arterial.

Evoluţie. Boala determină o scurtare apreciabilă a duratei de viaţă datorită complicaţiilor frecvente ce apar pe parcursul existenţei, încă din prima copilărie : tromboze ale vaselor cerebrale urmate de abces cerebral, pneumopatii repetate şi grave, endocardită bacteriană. Multe din cazuri nu depăşesc vîrsta de 2o de ani. Unele forme benigne, la care şuntarea veno-arterială este mai redusă, permit o supravieţuire de 3o sau chiar 4o de ani, cu toate că capacitatea de efort este foarte redusă.

TRATAMENT

Tratamentul medical constă în menajarea bolnavului, prin

evitarea oricărui efort, oxigenoterapie mai ales în perioadele de exacerbare ale cianozei, terapie tonicardiacă.

Tratamentul chirurgical a început încă din momentul cînd chirurgul Blalock, la sugestia pediatrei Hellen Taussig, a practicat pentru prima oară anastomoza aorto-pulmonară, realizînd prin aceasta o creştere apreciabilă a debitului circulaţiei pulmonarei prin practicarea unui şunt dincolo de zona stenozată a arterei pulmonarei. In etapele ulterioare s-a realizat cura chirurgicală directă a stenozei pulmonarei, procedeu prin care se corecta numai parţial malformaţia.

Datorită progreselor chirurgiei cardiace se realizează în etapa actuală corecţia completă a complexului de vicii, realizînd pe cordul deschis şi oprit cu circulaţie extracorporeală,pe deoparte corecţia stenozei pulmonare, reimplantarea pe ventriculul stîng a aortei dextropozate, precum şi închiderea comunicării interventriculare. Succesul acestor intervenţii a dus la o corectare aproape completă a infirmităţii, mortalitatea operatorie scăzînd sub 10 %. Este de menţionat că intervenţiile chirurgicale în asemenea cazuri se practică astăzi mult mai precoce ca altădată,vîrsta de elecţie nedepăşind cu mult 5 ani.

După intervenţiile chirurgicale reuşite şi efectuate la timpul potrivit, se constată atenuarea sau chiar dispariţia cianozei, dispariţia aproape completă a dispneei, creşterea evidentă a capacităţii de efort şi o reluare adezvoltării somatice şi mintale. Se remarcă de asemenea atenuarea sau chiar dispariţia hipocratismului digital.

Intervenţiile chirurgicale pentru tetralogia Fallot, în afara faptului că reprezintă un succes considerabil, au constituit totodată şi un impuls remarcabil pentru chirurgia cardiacă, care în etapa actuală constituie unul din cele mai frumoase progrese ale medicinei moderne.

ALTE MALFORMATII CARDIACE CONGENITALE CIANOGENE

PENTALOGIA FALLOT - constă în tetralogie la care se adaugă şi comunicarea interatrială. Malformaţia este desigur mai gravă şi se prezintă cu o simptomatologie şi o terapeutică asemănătoare

tetralogiei.

TRILOGIA FALLOT- este reprezentată de stenoza arterei pulmonare, comunicare interatrială şi hipertrofie ventriculară dreaptă. Tabloul clinic este de tip malformaţie cianogenă, asemănîndu-se cu tetralogia Fallot. Cateterismul ne evidenţiază însă o poziţie normală a trunchiului aortic. Corecţia chirurgicală este posibilă.

TRANSPOZITIA COMPLETA A VASELOR MARI - reprezintă o malformaţie cianogenă gravă, constînd din emergenţa inversă a vaselor mari: aorta din ventriculul drept şi artera pulmonară din ventriculul stîng. Rezultă deci că vasele arteriale periferice primesc sînge desaturat, în timp ce artera pulmonară plecată din ventriculul stîng duce sînge oxigenat din nou la pulmon. Supravieţuirea este menţinută prin faptul că cel mai adesea persistă şi un defect septal interventricular sau un canal arterial. Prin aceasta este posibil un amestec de sînge desaturat cu sînge saturat de origine pulmonară. Malformaţia este deseori însoţită şi de alte defecte congenitale ca: stenoză subpulmonară a ventriculului stîng, atrezie tricuspidiană, stenoză pulmonară valvulară.

Cianoza este considerabilă şi efectele desaturării circulaţiei somatice foarte severe, motiv pentru care supravieţuirea este de cîteva luni în majoritatea cazurilor.

Corecţia chirurgicală este foarte dificilă din cauza relaţiilor anatomice ale aortei cu arterele coronare, ceea ce face reimplantarea corectă a vaselor deosebit de grea. La copii care reuşesc să depăşească vîrsta de un an, corecţia completă este totuşi posibilă în pofida unei mortalităţi operatorii mari.

BOALA EBSTEIN - constă în malformarea congenitală a valvulelor tricuspidei cu implantarea lor inferioară, ceea ce determină o adevărată segmentare a ventriculului drept într-un compartiment superior ce face corp comun cu atriul drept şi un compartiment ventricular inferior.

Prin hipertensiunea intraatrială dreaptă, la care contribuie şi malformarea tricuspidei, se realizează o şuntare dreapta-stînga transseptală atrială graţie persistenţei unei comunicări interatriale.

Corecţia chirurgicală este practic irealizabilă.

COMPLEXUL EISENMENGER - malformaţie congenitală cianogenă mai rară, constă în comunicare interventriculară, aortă călare şi hipertrofie ventriculară dreaptă ; lipseşte stenoza de arteră pulmonară. Presiunea din artera pulmonară este mare, ceea ce determină un şunt dreapta-stînga important.

Cianoza este mai redusă ca în tetralogia Fallot, dar simptomatologia se aseamănă într-o măsură cu aceasta.

Cura chirurgicală este imposibilă datorită faptului că există concomitent şi unele modificări anatomice congenitale ale arterei pulmonare şi ramificaţiilor ei.

x

x x

In afara acestor malformaţii descrise mai sus, se mai citează o serie de alte vicii de dezvoltare ca: anomalii ale coronarelor (emergenţa lor din artera pulmonară), defecte de poziţie ale cordului în torace, abuşări anormale de vase în cord (cu deosebire abuşarea venei cave superioare în atriul stîng) ş.a.

Mai trebuiesc menţionate şi aşa-numitele malformaţii de situs inversus, în care inima este situată simetric în dreapta. Această anomalie, care poate face parte dintr-o malformaţie de poziţie totală a viscerelor toraco-abdominale, caracterizată prin levopoziţia ficatului şi a colonului ascendent, dextropoziţia splinei implică şi aşezarea inversă a organelor mediastinale (situs inversus total). In cazuri mai rare, aşezarea inversă afectează numai organele din torace, viscerele abdominale avînd o poziţie normală (situs inversus parţial).

In afara cazurilor de malformaţii asociate, defectul congenital menţionat nu grevează asupra funcţiei cardiace, fiind descoperit de multe ori întîmplător. Cu toate acestea,se menţionează că în practica medicală neobservarea sa poate crea erori de interpretare ale electrocardiogramei, care din cauza poziţiei inverse determină o modificare corespunzătoare a undelor electrice.

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENTA CARDIACA

DEFINITIE - CADRU NOSOGRAFIC. Insuficienţa cardiacă se defineşte printr-o alterare a performanţei cardiace - inima fiind incapabilă să acomodeze un debit sanguin adecvat necesităţilor metabolice.

Performanţa cardiacă care este dată de mărimea volumului sistolic şi de debitul cardiac depinde de :

- volumul de sînge aflat în ventricul la sfîrşitul diastolei (volum tele-diastolic sau presarcină);
- contractilitatea miocardului;
- rezistenţa periferică pe care trebuie să o învingă ventriculul în cursul sistolei (post-sarcina);
- sinergia contracţiei ventriculare - care presupune o desfăşurare secvenţială electrică şi motorie ordonată a activităţii muşchiului ventricular.

Creşterea volumului tele-diastolic (presarcina) duce la o supraslicitare diastolică aşa cum se întîmplă în insuficienţe valvulare. Creşterea rezistenţei periferice (postsarcina) întîlnită în stenoze valvulare sau hipertensiunea din marea şi mica circulaţie implică o supraslicitare sistolică a inimii.

Mecanismele de compensare pentru menţinerea unui debit cardiac satisfăcător în caz de supraslicitare diastolică presupun :

- creşterea volumului sanguin sistolic prin alungirea duratei sistolei şi creşterea vitezei de ejecţie;
- hipertrofia ventriculară volumetrică - prin alungirea fibrelor miocardice, dilatarea cavităţii ventriculare la care se asociază o hipertrofie miocardică.

Supraîncărcarea volumetrică se însoţeşte de creşterea volumului telediastolic ventricular (a complianţei). Decompensarea apare atunci cînd contractilitatea miocardului devine insuficient de eficace pentru a menţine o ejecţie suficientă, ceea ce duce la creşterea presiunii terminal-diastolice, a volumului rezidual sistolic şi a volumului de umplere tele-diastolic.

In supraslicitarea sistolică inima compensează tot prin

creşterea duratei perioadei de ejecţie şi a vitezei de expulzie alături de care apare hipertrofia ventriculară concentrică. Este o hipertrofie de adaptare a fibrei musculare cu o îngroşare a peretelui ventricular, dar fără o mărire evidentă a cavităţii ventriculare.

Ventriculul hipertrofiat are o complianţă scăzută, necesitînd o presiune tele-diastolică mai crescută pentru a putea menţine un volum sistolic normal.

Atît în suprasolicitările diastolice cît şi în cele sistolice, tulburarea fundamentală din cursul insuficienţei cardiace este deprimarea contractilităţii miocardului. Această deprimare a contracţiei poate apărea, în afara solicitărilor hemodinamice excesive, prin alterarea primară a peretelui ventricular, aşa cum se întîmplă în miocardopatiile primitive sau cardiopatia ischemică.

ELEMENTE DE FIZIOPATOLOGIE

Contractilitatea miocardului - factor esenţial al performanţei cardiace - este rezultatul unor procese ce se desfăşoară în cascadă:

- Producerea energiei la nivelul mitocondriei prin fosforilări oxidative ale substratului (acizi graşi şi glucoză).
- Conversia energiei eliberată de ATP pentru declanşarea mecanismului molecular al contracţiei.
- Activarea fibrei miocardice - exprimată prin apariţia potenţialului de acţiune, rezultat din schimburile ionice Na^+, K^+ cu participarea în faza a doua a potenţialului de acţiune a Ca^{++} cu rol deosebit în cuplarea excitaţiei cu contracţia.
- Contracţia - apare prin modificări la nivel molecular ale unităţilor contractile (sarcomere) - formate din benzi proteice (meromiozina şi actina), între ele situîndu-se proteinele modulatoare (tropomiosina şi troponina).

Procesul de fosforilare oxidativă mitocondrială nu este deprimat în insuficienţa cardiacă. Deficitul funcţiei contractile a fost căutat, fără a se ajunge pînă astăzi la o concluzie fermă, în alterări metabolice energetice, în deficitul cuplării excitaţie-contracţie, în deficite enzimatice sau în fixări inadecvate ale cal-

ciului intra-celular.

Pentru evaluarea inotrapismului cardiac se folosesc măsurători standard ca debitul cardiac, volumul sistolic, presiunea tele-diastolică, fracţia de ejecţie sau durata fazelor sistolei,dar indicele cel mai fidel al contractilităţii miocardice este reprezentat de viteza maximă a scurtării (Vmax),ce reprezintă ritmul de creştere a presiunii ventriculare izovolumetrice.

Primele manifestări ale scăderii performanţei cardiace ţin de funcţia intrinsecă "musculară" a inimii,fără ca funcţia hemodinamică "de pompă" să fie aparent alterată, astfel încît volumul sistolic are obişnuit valori normale, chiar şi în decompensări cardiace manifeste.

Intr-un prim timp,decompensarea porneşte de la etapa leziunilor biochimice şi/sau morfologice a unităţilor contractile, fără un deficit funcţional aparent atît în repaus cît şi la efort. Este etapa insuficienţei cardiace latente care se exteriorizează prin alungirea timpului de creştere a presiunii ventriculare izovolumetrice la efort.

In etapa următoare, leziunile morfologice miocardice se însoţesc de scăderea performanţei la efort cu apariţia mecanismelor de adaptare funcţională. Este etapa insuficienţei cardiace subclinice în care deficitul funcţiei contractile este compensat o perioadă de timp, prin intervenţia adaptativă a unor mecanisme complexe - tahicardie, hipertrofie, dilatare, modificări ale utilizării oxigenului la periferie şi a distribuţiei sîngelui în organe, a echilibrului hidro-electrolitic, a sintezei şi distribuţiei catecolaminelor.

In stadiul sublinic, starea subiectivă a bolnavului (dispnee de efort progresivă, tuse seacă de efort, hepatalgie de efort) sau diferiţi parametri funcţionali (comportarea pulsului şi a tensiunii arteriale la efort dozat, timpul de circulaţie, presiunea venoasă, consumul de oxigen şi recuperarea după efort etc.) ajută la punerea unui diagnostic precoce.

In etapa insuficienţei cardiace clinic manifestă fenomenele decompensării reprezintă un mod de "acomodare" a sistemului circulator la o pompă cu randament scăzut, dar de obicei cu cifrele absolute

ale debitului cardiac normale.

Mecanismele tulburărilor clinice şi biologice în decompensarea cardiacă

A. Teoria retrogradă a decompensării cardiace.

Manifestările clinice şi biologice ale insuficienţei cardiace sînt datorate stazei venoase care apare îndărătul unui ventricul insuficient. In insuficienţa ventriculară stîngă, staza se manifestă la nivelul plămînilor, iar în insuficienţa ventriculară dreaptă la nivelul returului venos periferic (ficat, rinichi etc.).

Teoria retrogradă nu explică de ce retenţia de sodiu şi apă apare înaintea congestiei venoase.

B. Teoria antegradă. Scăderea debitului cardiac este factorul iniţial care va genera cortegiul clinic şi biologic al decompensării. Hipoirigaţia renală consecutivă debitului scăzut, prin sistemul renină-angiotensină-aldosteron, sau hipovolemia hipotalamică, urmată de secreţia de NAD ar duce la retenţia de sodiu şi apă.

Dar teoria antegradă nu poate explica staza selectivă (de ex. pulmonară în insuficienţa ventriculară stîngă) şi omite faptul că debitul cardiac se menţine de obicei normal în decompensare.

Ambele teorii luate separat nu pot explica întregul tablou al insuficienţei cardiace care evoluează cu tulburări hemodinamice situate atît înaintea cît şi înapoia ventriculului solicitat.

Cauzele decompensării cardiace

Tratamentul eficient al insuficienţei cardiace necesită cunoaşterea cauzelor decompensării, a factorilor precipitanţi cît şi a bolii cu răsunet cardio-vascular peste care se suprapun aceşti factori. Deseori factorii precipitanţi-declanşaţi sînt reprezentaţi de posibile complicaţii sau stadii avansate ale afecţiunii de bază, alteori decompensarea este rezultatul intricării sau condiţionării mai multor factori:

A. Modificări hemodinamice cu suprasolicitare miocardică.

1. Creşterea rezistenţei la ejecţie: stenoza aortică sau pulmonară, hipertensiunea arterială, coarctaţia aortei.

2. Creşterea volumului sistolic prin cauze cardiace (insuficienţă mitrală, aortică sau tricuspidiană, defecte septale conge-

nitale sau dobîndite şi cauze extracardiace (hipertiroidism, anemie, sarcină, boala PAGET - anevrism arterio-venos).

3. Alte solicitări hemodinamice : tulburări de ritm durabile cu alură rapidă.

B. Modificări degenerative miocardice : cardiopatia ischemică acută sau cronică, cardiomiopatia primitivă obstructivă sau neobstructivă, endomiocardofibroza şi fibroelastoza miocardică, boli genetice ca sindrom Marfan, sindrom Ehlers-Danlos, mucopolizaharidoze, precum şi boli de colagen nutriţionale etc.

C. Modificări inflamatorii miocardice şi coronariene: miocardite reumatismale, virale, microbiene în cadrul unor boli generale etc.

D. Avitaminoze şi enzimopenii : beri-beri, alcoolism.

E. Afecţiuni tumorale benigne sau maligne ale inimii.

F. Afecţiuni endocrine: mixedem,hipertiroidism,hipercorticism,feocromocitom.

G. Boli ale pericardului: pericardita acută cu tamponadă, pericardită cronică; în aceste boli insuficienţa cardiacă este hipodiastolică prin umplere deficitară, ventriculii păstrînd proprietăţile contractile.

Factorii care generează cordul pulmonar cronic vor fi trataţi la capitolul în care se descrie această boală.

DATE CLINICE

Sub termenul de insuficienţă cardiacă sau cardiopatie decompensată se grupează o serie de sindroame care se pot instala bruso (insuficienţă cardiacă acută) sau lent (insuficienţă cardiacă cronică) ca expresie a interesării fie numai a ventriculului stîng (insuficienţă ventriculară stîngă) sau a celui drept (insuficienţă ventriculară dreaptă), fie a inimii în totalitate (insuficienţă cardiacă globală).

Insuficienţa ventriculară stîngă poate preceda o decompensare globală, alteori pe fondul unei insuficienţe cardiace cronice, la apariţia unor condiţii de supraîncărcare circulatorie, pot apare manifestări de tip acut.

Frecvent, în mod impropriu, se foloseşte termenul de insu-

ficienţă cardiacă congestivă, pentru a arăta că decompensarea cordului evoluează în condiţiile unui retur venos hipervolemic.

I. Insuficienţa ventriculară stîngă (I.V.S.)

Insuficienţa activităţii " de pompă" a ventriculului stîng se reflectă în creşterea volumului rezidual sistolic care duce la creşterea presiunii tele-diastolice ventriculare stîngi urmate de augmentarea presiunilor din atriul stîng şi din sistemul vascular pulmonar.

Concomitent, debitul cardiac, indexul cardiac şi viteza circulatorie scad (intermitent la efort sau permanent), ajungîndu-se la creşterea diferenţei arterio-venoase de oxigen, vazoconstricţie splanhnică, scădere a fluxului renal, reţinere hidro-salină şi creşterea volumului sanguin.

Creşterea presiunii hidrostatice peste 30 mmHg în sectorul capilar pulmonar, în condiţiile unei rezistenţe tisulare scăzute, a unui drenaj limfatic insuficient şi a unor membrane capilare permeabile, facilitează infiltraţia edematoasă pasivă a plămînilor. Această infiltraţie seroasă este agravată de expulzia nemodificată a sîngelui din ventriculul drept normal.

Stadiul iniţial de acumulare a lichidului se manifestă clinic prin dispnee progresivă, iar radiologic este mut.

Este urmat de stadiul de edem pulmonar interstiţial exprimat clinic prin dispnee de efort cu tahipnee, tuse uscată de efort sau dispnee paroxistică nocturnă cu raluri uscate (astm cardiac), cianoză, tuse uneori hemoptoică sau respiraţie Cheyne-Stokes.

Dacă pompa cardiacă cedează şi mai mult, acumulării interstiţiale pulmonare a transudatului îi urmează stadiul de edem pulmonar intraalveolar caracterizat clinic prin anxietate, tuse cu expectoraţie rozat-spumoasă, dispnee accentuată, ortopnee, iar tensiunea arterială pensată este crescută sau în şocul cardiogen scăzută, pulsul poate fi alternat, se percep raluri crepitante fine în ploaie, galop sau embriocardie, precum şi semne de hipertensiune în mica circulaţie (Z_2 accentuat).

Există forme fruste de edem ce apar la efort, manifestate

prin tuse uscată sau cu expectoraţie redusă şi forme bronhoplegice grave, asfixiante.

Paroxismul stării de edem pulmonar acut îl constituie stadiul de edem pulmonar alveolo-bronho-traheal cu stare de şoc net exprimată, bolnavilor li se scurge din gură o spumă albicioasă sau rozată,culoarea pielii este palid-cianotică,iar ralurile sînt auzibile de la distanţă.

Semnele radiologice preced pe cele clinice şi diversitatea aspectelor pulmonare au ca numitor comun creşterea de volum a ventriculului stîng. Cardiomegalia mai mult sau mai puţin netă se poate însoţi în edemul interstiţial de un desen reticular cu intensitate variabilă (liniile Kerley) cu hiluri îngroşate,întinse, prin dilatarea vaselor pulmonare, sau de opacităţi difuze situate simetric perihilar - "în aripi de fluture" sau asimetric unilateral. - Nu rareori apar revărsate pleurale.

Electrocardiograma,oglindind bineînţeles afecţiunea de bază, relevă adesea elemente de suprasolicitare stîngă (axa la peste -30°, voltaj crescut, tulburări de repolarizare secundare în D_I, V_6 aVF - indice White-Beck şi Sokolow-Lyon crescut).

Insuficienţa ventriculară stîgă se poate manifesta sub forma unei boli cronice, evoluînd cu dispnee progresivă, sau sub forma unui episod acut (astm cardiac, edem pulmonar acut), ce complică o boală cu răsunet cardiac sau anunţă instalarea unei cardiopatii (ex. infarct miocardic).

Următoarele cauze pot altera sau suprasolicita ventriculul stîng.

A. Cauze majore: 1. Hipertensiunea arterială esenţială sau secundară (renală, coarctaţie, feocromocitom).

2. Ateroscleroza coronariană cu sau fără hipertensiune sistemică, evoluînd sub forma cardiopatiei ischemice acute sau cronice (angina, infarctul întins cu sau fără ruptură de pilier, anevrism ventricular sau sindrom Bernheim cînd I.V.S. e relevată de I.V.D. prin împingerea septului) .

3. Insuficienţa aortică (reumatismală, sifilitică, din endocardita septică, ateroscleroticâ, anomalii congenitale, distro-

fii ereditare).

4. Stenoza aortei - mult timp bine tolerate, cardiopatiile aortice se decompensează tardiv, dar odată instalată, I.V.S. devine repede ireductibilă prin tratament medical. In consecinţă, apariţia primelor semne de decompensare la aortici, trebuie să ducă la indicaţie operatorie.

5. Insuficienţa mitrală

B. Alte cauze: malformaţii coronariene, fibroelastoza subendocardică, miocardotireoze, cordul senil, miocardopatii primitive sau secundare, I.V.S. în chirurgia cardiovasculară (material protetic inadecvat sau stenoză mitrală operată cu ventricul stîng atrofic). Tratamentul I.V.S. trebuie să fie pe cît posibil o terapie diferenţiată în strînsă dependenţă cu exprimarea clinică a decompensării şi cu factorii etiologici amintiţi.

II. Insuficienţa ventriculară dreaptă (I.V.D)

Insuficienţa inimii drepte este dominată de semnele stazei periferice care adesea estompează afecţiunea cauzală sau constituie primul ei semn major de exprimare. Insuficienţa ventriculară dreaptă poate fi urmarea unei I.V.S. sau ambii ventriculi se pot decompensa simultan în proporţie variabilă datorită unei boli cu răsunet general (ex.avitaminoza B_1, alcoolism, boli endocrine, metabolice, neuromusculare, virale, intoxicaţii etc.) situaţii care definesc o insuficienţă globală a inimii.

Insuficienţa ventriculară dreaptă consecutivă pneumopatiilor cronice (cor pulmonale chronicum) este tratată separat la alt capitol, acest tip de decompensare avînd caracteristici clinice, terapeutice, pronostice deosebite.

Insuficienţa dreaptă cronică se însoţeşte, datorită alterării contractilităţii ventriculului drept, de creşterea volumului rezidual sistolic, inima nemai-reuşind să pompeze tot sîngele venit de la periferie.

In consecinţă, presiunea tele-diastolică ventriculară va creşte fiind urmată de stază în atriul drept şi în teritoriul cav superior şi inferior.

Datorită stazei se constată turgescenţa spontană a jugu-

larelor externe (turgescenţa la efort este considerată un semn precoce de I.V.D.)La un sfert din cazuri se constată puls venos sistolic prin insuficienţă tricuspidiană consecutivă creşterii în dimensiuni a ventriculului drept.

Hepatomegalia de stază este globală, regulată,fermă, dureroasă la presiune mai ales epigastric. Prin compresiunea ficatului vascular, timp de 20 secunde se evidenţiază refluxul hepato-jugular. Uneori se observă puls venos hepatic prin insuficienţă tricuspidiană funcţională sau organică.Staza stadiilor incipiente de I.V.D poate genera hepatalgii de efort după o perioadă de latenţă, Hepatomegalia de volum redus poate fi mută clinic. In stadii avansate de I.V.D I.V.D. hepatomegalia este permanentă. Edemele periferice de declivitate apar îndeobşte mai tirziu ca hepatomegalia şi mai devreme ca ascita care este inconstantă, moderată, tardivă.

Intrucît nu există un gradient porto-cav, lipsesc varicele esofagiene şi circulaţia venoasă colaterală superficială. Splenomegalia moderată este rară căci hipoxia generează de regulă splenocontracţie. Splenomegalia la decompensaţi poate fi un reper în diagnosticul unui tromboembolism sau unei endocardite septice. Ficatul cirotic cardiac se instalează foarte tardiv.

Obişnuit hidrotoraxul apare atunci cînd este incomodat atît drenajul cav şi cel al venelor pulmonare deci în decompensări globale.

Staza se însoţeşte de oligurie şi azotemie moderată (pînă la 0,80 g %o) alături de urini cu densitate crescută şi hiponatriurezã,în decompensări cardiace cu rinichi anterior normofuncţional.

Tulburările gastro-intestinale reflectă congestia pasivă, şi nu rareori supradozajul digitalic.

Semnele cardiace sînt neelocvente, uneori prin hipertrofia dilatatoare a V.D., cordul este levorotat cu vîrful deplasat înapoi, astfel încît impulsul sistolic al V.D. se simte costo-xifoidian (Harzer).

Ascultaţia relevă tahicardie, rar galop drept tele-diastolic sau uneori proto-diastolic, suflu sistolic de insuficienţă tricuspidiană augmentat de inspir sau efort.

Scanned with OKEN Scanner

Absenţa semnelor radiologice nu neagă diagnosticul de IVD.

Cîmpurile pulmonare se clarifică în momentul în care IVD se instalează alături de IVS.

Cordul are arcul inferior drept alungit şi bombat (atriul drept) cu unghi cardio-frenic ascuţit, vena cavă superioară dilatată şi uneori venă azigos exprimată ca o umbră piriformă în spaţiul I intercostal.

Cordul are aspect triunghiular sau în sabot cu spaţiul retrosternal ocupat de V.D.în pblic stîng, fără pensare esofagiană în O.A.S.

Electrocardiograma arată uneori semne de suprasolicitare ventriculară dreaptă, sau suprasolicitare atrială dreaptă şi/sau stîngă.

Presiunea venoasă periferică depăşeşte spontan sau la manevre de reflux hepatojugular 15 cm H_2O, dar absenţa creşterii nu elimină diagnosticul.

Timpul de circulaţie este alungit.

Cateterismul drept arată creşteri ale presiunii medii în atriul drept, aspect caracteristic de insuficienţă tricuspidiană, creşterea presiunii tele-diastolice V.D. pînă la 15-20 mmHg şi debit cardiac nemodificat.

Următoarele cauze pot genera insuficienţa ventriculară dreaptă acută (vezi embolia pulmonară) sau cronică.

A. <u>Cauze vasculare</u>

Obstrucţie a patului vascular pulmonar în embolii (peste 60%), hemopatii, neoplazii, hipertensiune pulmonară primitivă, rezecţii pulmonare, persistenţa canalului arterial.

B. <u>Cauze cardiace</u>

- Insuficienţa ventriculară stîngă iniţială - (I.V.D. atenuiază manifestările I.V.S.) - de fapt fiind o insuficienţă cardiacă globală.

- Valvulopatii mitrale.

- Endocardita septică primitivă a cordului drept (eventuala insuficienţă tricuspidiană trebuie protezată "la cald").

- Endocardita fibroplastică dreaptă, boli congenitale (stenoză pulmonară, trilogia Fallot, comunicare interatrială), sept ventricular perforat în infarctul miocardic, sindrom Bernheim.

III. Insuficienţa cardiacă globală

Intruneşte atît simptomele decompensării stîngi cu stază pulmonară, cît şi semnele insuficienţei ventriculare drepte cu stază periferică.

Prin deprecierea performanţei cardiace orice insuficienţă cardiacă evoluează cu un debit cardiac scăzut în raport cu necesităţile (chiar dacă cifra absolută este normală).

- Sînt situaţii în care decompensarea cardiacă este secundară unor afecţiuni cu debit cardiac crescut (hipertiroidism, fistulă arterio-venoasă beri-beri, boala Paget etc.). Insuficienţa cardiacă la aceşti bolnavi evoluează cu debit cardiac şi volum sistolic crescut precum şi cu timp de circulaţie normal sau crescut.

Fenomene de decompensare cu debit cardiac scăzut pot apare şi cînd contractilitatea inimii nu e alterată, dar în schimb este diminuată complianţa ventriculară, aşa cum se întîmplă în pericardita constrictivă unde apare insuficienţă cardiacă hipodiastolică.

PRINCIPII DE TRATAMENT

Posibilităţile actuale de tratament au schimbat pregnosticul insuficienţei cardiace, asigurînd creşterea longevităţii cardiacului. Chirurgia cardio-vasculară cu mare eficienţă, tratamentul antiaritmic sau diuretic modern alături de folosirea raţională a tonicardiacelor trebuiesc împletite cu profilaxia primară şi secundară a bolilor cardiace.

A. Profilaxia primară cuprinde ansamblul de măsuri menite să prevină îmbolnăvirile aparatului cardio-vascular (reumatism articular acut, hipertensiune arterială, ateroscleroza).

B. Profilaxia secundară se referă la o serie de măsuri care combat factorii declanşanţi precipitanţi ai insuficienţei cardiace.

Tratamentul cardiacului compensat trebuie să cuprindă:

Scanned with OKEN Scanner

- măsuri generale nespecifice care vizează dieta, efortul, sarcina, infecţiile, intervenţii chirurgicale;

- măsuri specifice care înseamnă tratamentul afecţiunilor cauzale - chirurgia reparatorie cardiacă, tratamentul tireotoxicozei, a miocardozelor, aritmiilor grave, a pericarditelor constrictive.

Agenţii terapeutici trebuie folosiţi în mod diferenţiat, în funcţie de etiologia insuficienţei cardiace de stadiul ei evolutiv, de particularităţile individuale, evitîndu-se schemele şablon de tratament.

C. Tratamentul decompensării trebuie să vizeze ;

- cruţarea inimii prin repaus fizic şi psihic, sedare, regim igieno-dietetic ;

- tratamentul tonicardiac;

- tratamentul depleterizant - regim desedat, diuretice, evacuarea colecţiilor lichidiene, sîngerare, tourniquet;

-alte măsuri (oxigenoterapie, antitireidiene, antibiotice, anticoagulante) care sînt dictate de boala cauzală sau felul decompensării.

I. Repausul şi dieta

Efortul fizic necorespunzător este cel mai obişnuit factor care precipită decompensarea cardiacilor.

In raport cu starea funcţională a inimii s-a încercat o clasificare terapeutică a cardiacilor.

- Gradul I - cardiaci care tolerează orice efort fizic şi a căror activitate nu trebuie limitată.

- Gradul II - cardiaci care tolerează eforturile obişnuite, dar care prezintă fenomene de decompensare la activităţi fizice de intensitate şi durată mare; se limitează moderat activitatea fizică.

- Gradul III - cardiaci care se simt bine în repaus, dar la eforturi moderate prezintă simptome., se limitează marcat activitatea fizică la maximum 4 ore pe zi.

- Gradul IV- cardiaci cu semne de decompensare în repaus la care e indicat repaus la pat sau fotoliu.

Clasificarea susmenţionată reprezintă un criteriu de orien-

tare aproximativă în delimitarea stadială a unor variate aspecte ale decompensării.

Repausul crează condiţii favorabile pentru munca inimii, prin menţinerea unui debit cardiac scăzut, reducerea frecvenţei cardiace, a rezistenţei periferice, a presiunii venoase, ameliorînd diureza şi amplificînd efectul tonicardiacelor.

Repausul la pat a celor decompensaţi nu trebuie să fie în poziţie clinostatică ci semi-culcat, iar la cei cu insuficienţă ventriculară stîngă acută poziţia va fi şezîndă cu picioarele lăsate în jos. In stările de colaps se va adopta o poziţie care să faciliteze irigaţia cerebrală (clinostatism).

Dat fiind inconvenientele repausului prelungit (tromboze venoase emboligene, pneumonii hipostatice, constipaţie), se recomandă schimbările de poziţie, mişcări active şi pasive ale extremităţilor, masaj şi dacă nu sînt contraindicate tratamentul anticoagulant şi/ sau antibiotic la primele semne de embolie sau infecţie.

Repausul absolut este indicat în faza acută a infarctelor, insuficienţa cardiacă gr.IV - sau însoţită de tulburări grave de ritm, stări febrile, cardită reumatismală.

Durata repausului la pat se reduce pe măsură ce insuficienţa cardiacă se ameliorează.

Repausul fizic trebuie dublat de repaus psihic prin psihoterapie şi medicaţie sedativă. Medicaţia sedativă nu va fi abuzivă pentru a se evita deprimarea centrului respirator. Se folosesc barbituricele (Ciclobarbital 1-3 tb/zi), bromurile (Bromoval - 3 tb./zi), tranchilizante (Diazepam 10-20 mg/zi sau Meprobamat) sau Hiposerpilul care are concomitent o acţiune inhibitorie centrală simpatică şi efect bradicardizant - diminuînd presiunea din mica circulaţie; astfel Hiposerpilul este util nu numai la hipertensivi ci şi în tahiaritmii şi în stenoza mitrală.

Regimul alimentar are ca principale obiective prevenirea şi corectarea retenţiei hidro-sodate, corectarea bilanţului negativ al potasiului, evitarea supraponderii şi bilanţului proteic negativ şi în fine să fie adecvat stărilor morbide asociate.

La începutul tratamentului insuficienţei cardiace se prescrie un regim hipocaloric avîndu-se în vedere energia dinamică a

alimentelor - ajungîndu-se astfel la scăderea solicitării inimii.

Ulterior regimul tinde a deveni normocaloric, excepţie făcînd obezii, coronarienii şi hipertensivii. In genere, dieta trebuie să fie echilibrată şi variată, evitîndu-se consumul proteinelor endogene prin alimentaţie unilaterală glucido-lipidică.

In hipertiroidism, la febrili, în carenţe, regimul va fi hipercaloric, preponderent proteic.

Combaterea retenţiei hidro-sodate se face prin restricţia aportului de Na în raport cu gradul insuficienţei cardiace.

Orice regim hiposodat trebuie dirijat, urmărindu-se greutatea bolnavului (pierderea în greutate este proporţională cu pierderea de sodiu - 1 kg pentru 4 g Na) funcţia renală (atenţie la azotemii unde suprimarea Na şi natriureza scad filtratul glomerular), eventualele pierderi extrarenale (vărsături, diaree) şi asocierea cu saluretice (hiponatremie şi hipopotasemie).

Regimul desodat sever se prescrie tranzitor 3-5 zile sau intermitent 2 zile pe săptămînă în decompensări de gr.IV.

Printr-o dietă ce conţine doar fructe, cartofi, orez, legume se poate ajunge la un aport sub 500 mg Na/zi.

Ulterior, se trece la un regim desodat relativ, testîndu-se periodic toleranţa la sare prin controlul greutăţii corporale, aportul zilnic mediu fiind de circa 3-7 g Na care se va adăuga alimentelor preparate fără adaus de sare. Tratamentul cu tiazide se va efectua continuu în condiţiile creşterii aportului de sare, suprimîndu-se totodată medicamentele care conţin sodiu (bicarbonat Na, alcaline, salicilaţi etc.), precum şi cele care îi împiedică eliminarea (cortizon, butazolidină).

La bolnavii decompensaţi, nu se vor impune nici un fel de restricţii de lichide.

Regimul desodat poate da un sindrom de hiponatremie:

a) de deficit cu deshidratare extracelulară şi intracelulară care se corectează prin aport de Na;

b) cu diluţie prin hiperhidratare celulară în cazuri grave, şi care se corectează prin restricţia aportului de lichide.

Bilanţul negativ al potasiului ce apare în special în urma tratamentului diuretic se corectează printr-o dietă potasică (fructe,

zarzavaturi, bulion de legume) alături de administrarea de K.

Această dietă e contraindicată în insuficienţă renală şi în tulburări de conducere atrio-ventriculare.

Pentru cruţarea efortului digestiv mesele vor fi fracţionate şi egale, suprimîndu-se eventual cina - ceaiul, cafeaua şi alcoolul sînt permise în cantităţi moderate, fiind eliminate în caz de agitaţie, extrasistolie, hipertensiune.

II. Tratamentul tonicardiac

Cardiotonicele sînt glicozizi vegetali care ameliorează procesele metabolice şi condiţiile hemodinamice ale unui cord insuficient. Dozele adecvate duc la compensare, crescînd performanţa cardiacă în condiţiile unui consum scăzut de O_2 ajustînd mecanismele de circulaţie generală perturbate. Cu toate amplele cercetări fiziologice, biochimice, hemodinamice cu privire la acţiunea tonicardiacelor, modul lor de acţiune rămîne incomplet cunoscut, iar terapia digitalică rămîne în cea mai mare parte intuitivă. Observaţiile empirice au fost confirmate de studiile moderne de farmacocinetică şi de 200 ani (Withering -1775, Cullen-1785), digitala rămîne medicaţia de electie a insuficienţei cardiace.

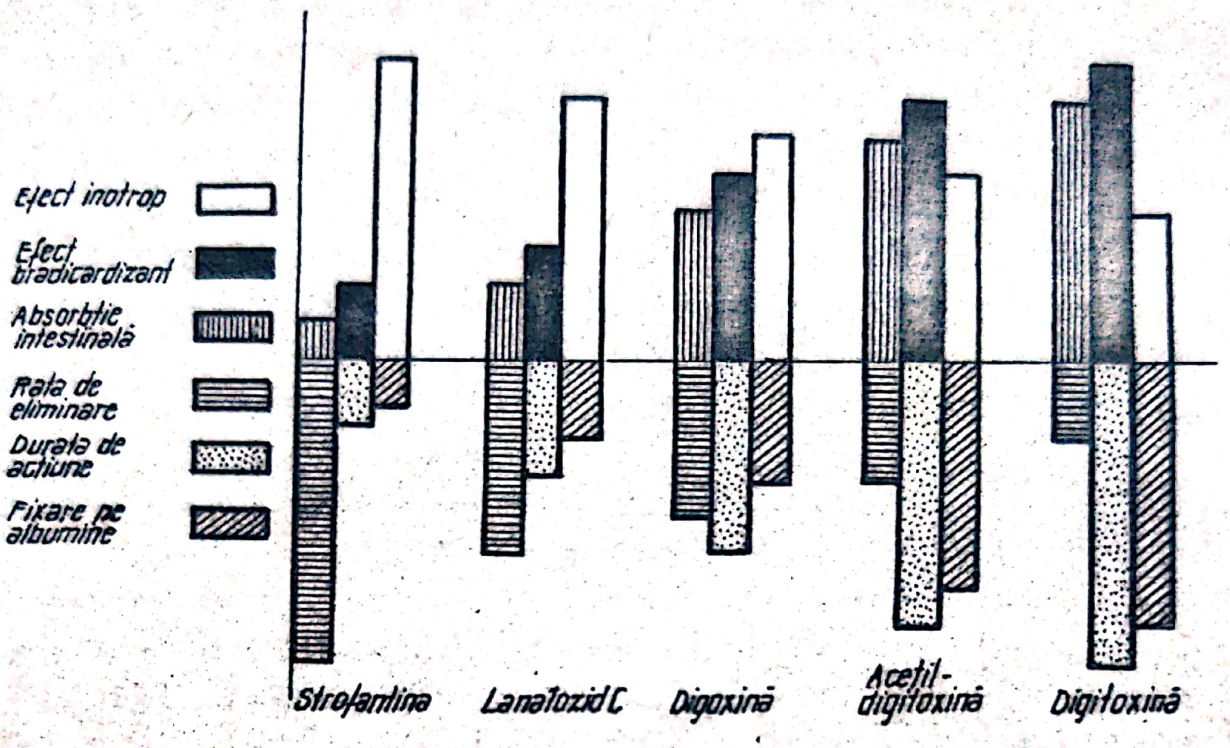
Principalele plante ai căror glicozizi sînt utilizaţi în terapeutică sînt Digitalis purpurea, Digitalis lanata şi Strophantus (cu 3 varietăţi gratus, kombe şi hispidus). Mai conţin glicozizi cardiotonici Seilla maritima, Heleborus niger, Convalaria majalis, Adonis vernalis, Periploca graeca, Nerium oleander ş.a.

- Molecula glicozidului este formată din două părţi:

a) Aglicon sau genină cu nucleu steroid - lactonic - responsabil de acţiunea cardiotonică - crescînd inotropismul pe cord normal şi patologic, fără majorarea consumului de oxigen.

b) Fracţiune glucidică formată din hexoze (glucoză, raminoză, digitoxoza etc.) care-i conferă glicozidului proprietăţile farmacocinetice: absorbţia, fixarea pe albumine, pătrunderea intracelulară şi metabolizarea, eliminarea.

- Absorbţia - unele cardiotonice se absorb rapid şi complet în intestin (digitoxină) în timp ce altele nu pot fi administrate decît parenteral.



- Transpertul şi distribuţia glicozidului sînt legate de fixarea pe albuminele plasmatice - substanţele cu fixare intensă necesitînd doze de atac relativ mari, în timp ce durata lor de acţiune creşte printr-o eliminare mai scăzută, cu posibilităţi de administrare la intervale mari de timp şi cu şanse de supradozaj mai mari, favorizate de instalarea lentă a acţiunii şi agravate de efecte prelungite (de ex. digitoxina - vezi fig. 1). Efecte opuse se constată la substanţele la care fixarea pe albumine este redusă ((strofantină şi lanatosid C), între aceste grupe fiind glicozizi intermediari.

Intre acţiunea tonicardiacelor nu există astfel deosebiri calitative, ci numai cantitative. Ele se datoresc legăturilor mai mult sau mai puţin strînse pe care le contractă cu albuminele.

In funcţie de gradul de degradare al moleculei se deosebesc (glicozizi primari Lanatozid A-B-C şi Purpureea glicozid A şi B)

glicozizi secundari (acetil digitoxină, digitoxină, digoxină) şi genine.

Atît pe cord sănătos cît şi pe cord bolnav cardiotonicele acţionează direct asupra miocardului contractil şi asupra sistemului de conducere şi indirect prin intermediul formaţiilor vegetative.

In general, efectele asupra fibrei contractile sînt stimulatoare, iar asupra ţesutului cardio-vector inhibitoare.

Intrucit in insuficienţa cardiacă producerea substratului energetic (- oxidarea acizilor graşi liberi şi glucozei la nivelul mitocondriei cu eliberarea de energie folosită la sinteza creatinfosfatului şi adenozin-trifosfatului) şi stocarea energiei nu sînt direct răspunzătoare de scăderea forţei de contracţie - acţiunea tonicardiacelor a fost pusă pe seama creşterii concentraţiei de calciu adiacent actomiozinei prin influenţa ATP-azei membranare, alături de creşterea influxului de sodiu în cursul depolarizării şi favorizarea efluxului de potasiu(Holland -1964).

Modificările electrolitice apar înaintea creşterii forţei de contracţie.

A. Efectele asupra fibrei miocardice.Creşte forţa de contracţie prin acţiune directă, crescînd astfel volumul bătaie debitul-minut, perfuzia coronariană şi scăzînd presiunea terminal-diastolică. Efectul inotrop pozitiv se produce în condiţiile îmbunătăţirii utilizării oxigenului. Astfel pot dispare manifestările anoxice cardiace (aritmii), se scurtează timpul de ejecţie iar returul venos se ameliorează odată cu creşterea secundară a diurezei.

B. Efecte asupra sistemului excito-conductor al inimii

1. In doze moderate

1. Deprimarea automatismului prin acţiune directă:

- scade viteza de creştere a potenţialului de acţiune;

- scurtează platoul potenţialului de acţiune (QT scurtat) accelerînd repolarizarea şi scurtînd perioada refractară absolută;

- scade potenţialul de repaus alungind panta diastolică şi perioada refractară efectivă.

2. Stimularea tonusului vagal prin acţiune colinergică locală şi bulbară.

In mod reflex, prin acţiune inotropă pozitivă, creşte debitul cardiac şi prin stimulare aorto-sino-carotidiană se produce un reflex cardioinhibitor de bradicardizare.

De asemenea, scăderea presiunii venoase şi din atriul drept deprimă reflexul cardio-accelerator Bainbridge.

Aceste efecte combinate scad frecvenţa inimii şi întîrzie conducerea atrio-ventriculară.

Activarea este blocată prin atropină.

2. <u>In doze mari</u>

Frecvenţa sinusală creşte prin efect direct.

Creşte automatismul centrilor ectopici ventriculari, ajungîndu-se la extrasistolie politopă şi fibrilaţie ventriculară.

Se diminuează şi mai mult conducerea atrio-ventriculară.

<u>Efectele tonicardiacelor asupra electrocardiogramei</u> sînt rezultatul modificărilor electrolitice de la nivelul miocitului contractil şi sistemului excito-conductor al inimii.

Astfel pote apare un ST subdenivelat "în covată", subdenivelarea putînd fi în toate derivaţiile, concavă în sus, pornind şi ajungînd la linia izoelectrică (scurtarea fazei a 2-a a potenţialului de acţiune).

QT se scurtează, unda U devine vizibilă şi amplă (hipopotasică), unda T se aplatizează şi intervalul PQ se alungeşte uneori.

Apariţia acestor semne nu constituie un indice de eficienţă terapeutică sau intoxicaţie.

Ele sînt caracteristice digitalizării de croazieră şi persistă 10-14 zile după oprirea administrării drogului.

Printre acţiunile de însoţire ale tonicardiacelor fac parte efectul diuretic (prin condiţii hemodinamice îmbunătăţite), facilitarea perfuziei coronariene şi efecte asupra sistemului nervos central, mergînd de la simple cefalee la tulburări psiho-motorii şi senzoriale (xantopsie), ce apar mai ales la supradozaj. Deseori apar efecte iritante gastrice care, conjugate cu cele centrale, pot duce la greţuri, vomă, diaree, reliefînd intoleranţa şi supradozajul.

<u>Preparate din Digitalis purpurea</u>

1. <u>Digitalis</u> - comprimate ce conţin 0,10 g pulbere de

frunze de Digitalis purpureea.

Este un preparat instabil (valabilitate 1 an), etalonat biologic, cu activitate inconstantă. Acţiunea drogului se datoreşte digitoxinei (glicozid secundar).Se absoarbe foarte bine în intestin dar produce foarte uşor fenomene de intoleranţă digestivă.Intrucît efectul bradicardizant este foarte marcat, iar rata de eliminare mică,este tonicardiacul insuficienţei cardiace cronice cu fibrilaţie atrială cu ritm rapid.

Saturarea se face <u>numai lent</u> - 2-3 comprimate pe zi timp de 3-10 zile (după răspuns).Doza de întreţinere este de 1 compr. pe zi sau tratament discontinuu.Debutul acţiunii este la 4 ore, efectul maxim la 12-24 ore,regresiunea efectului în 2-3 zile, iar dispariţia efectului în 2-3 săptămîni.

2.<u>Digitoxina</u> (preparat românesc Digitalină) - soluţie hidro-alcoolică glicerinată conţinînd 1‰ glicozid secundar - digitoxina.

Este un preparat stabil cu acţiune constantă şi toleranţă digestivă mai bună, cu posibilitatea unei individualizări fixe a terapiei.

Prezentarea în flacoane a 10 ml sol. 1‰ - 1 mg.digitoxină = 50 pic. = 1 ml; 1 pic = 0,20 mg.

Doza totală de saturare este de 1 - 1,5 mg.digitoxină (50-70 picături),repartizată în 3-4-zile (în cazul saturării lente care este preferabilă) sau în 1-2 zile în saturarea rapidă.

Debutul acţiunii la 2-4 ore, efectul maxim la 12 ore, regresia efectului în 2 zile,dispariţia efectului în 3 săptămîni.

Doza de intreţinere variază între 5-15 picături pe zi.

<u>Preparate din Digitalis lanata</u>

1. <u>Lanatosid C</u> - drajeuri a 0,25 mg lanatosid C (glicozid primar) sau fiole conţinînd 0,4 mg lanatosid.

Doza orală trebuie să fie dublată faţă de cea injectabilă întrucît se absoarbe digestiv în proporţie de 50 %.

Tonic cu fixare redusă pe albumine şi deci cu rata de eliminare mare.Efect predominant inotrop.Doza de saturare este de 1,6 - 2 mg pe cale i.v. şi 5 mg pe cale orală.

Saturare rapidă i.v. în 24 ore în 3-4 prize,iar pe cale

orală în 2 zile.

Saturare lentă oral în 3-4 zile

Doza de întreţinere este de 0,5-1 mg pe zi.

Debutul acţiunii - oral 5 ore; i.v. 40 minute. Efect maxim oral 7 ore ; i.v. 3 ore. Regresia efectului - oral 9 ore, i.v. 8 ore. Dispariţia efectului-oral 2 zile, i.v. 2 zile.

Este tonicardiacul insuficienţei cardiace acute şi de preferat cînd nu dorim acumulări mari şi de durată.

2. Desacetillanatosid C (preparat românesc Deslanosid, Cedilanide-Sandez, Isolanid R.P.U.). Conţine în fiole de 2 ml, 0,4 mg glicozid secundar.

Tonic cu acţiune rapidă şi rată de eliminare crescută, asemănătoare glicozidului primar.

Doza de saturare 1,6 mg. Saturare rapidă în 24 ore se fac 2-4 fiole. Saturabe lentă în 3-5 zile cîte 0,8 mg pe zi. Doza de întreţinere este de 0,4 mg pe zi. Are avantajul că poate fi administrat i.v. şi i.m.

3. Digoxin (Lanicor-Boehringer, Lanoxin-Wellcome) este un glicozid secundar rezultat din lanatozidul C ce are o acţiune farmacologică intermediară între digitoxină şi lanatozidul C.

Condiţionare - comprimate de 0,25 mg - soluţie orală 1 ‰ (1 mg = 45 picături) şi fiole de 0,5 mg.

Doza de saturare este de 2,5 mg. Saturarea rapidă se face în 24 ore iar saturarea lentă în 3-5 zile. Doza de întreţinere este de 0,25-0,75 mg pe zi. Debutul acţiunii - oral la 1-3 ore şi i.v. într-o oră. Efect maxim - oral 6 ore - i.v. 3 ore. Regresia efectului 18 ore (oral şi i.v.).

Dispariţia efectului - oral în 5-le zile - după administrare i.v în 3 zile.

Întrunind în egală măsură şi efecte bradicardizante şi efecte inotropice de acelaşi calibru, Digoxinul are avantajul unor multiple căi de administrare, o toleranţă bună, o acţiune rapidă şi o eliminare moderată.

4. Acetildigitoxina (preparat românesc - Nidacil, Acylanide-Sandez) rezultă din lanatozid A prin pierderea unei molecule de glucoză. Farmacologic este un intermediar între digitoxină (di-

gitalină) şi digoxină.

Prezentare sub formă de comprimate (0,2 mg), fiole (0,2 mg), soluţie orală 0,5 ‰ (1 mg = 70 picături), supozitoare (0,5 mg).

Doza de saturare este de 1,6-2 mg (i.v. oral sau rectal).

Saturarea rapidă - i.v. în 24 ore, la fel oral.

Saturare lentă în 3-5 zile. Doza de întreţinere este de 0,2 mg-0,5 mg. Debutul acţiunii la 2 ore. Efect maxim în 7 ore. Regresia efectului în 24 ore. Dispariţia efectului după 7 zile.

Nidacilul este eficient atunci cînd vrem să obţinem efect bradicardic rapid-preponderent.

Preparate din Strophantus

Glicozizii din Strophantus au un act efect inotrop - şi avînd o legare neglijabilă de proteine au o rată de eliminare mare în condiţiile instalării unui efect foarte rapid.

Avînd o acţiune iritantă locală ridicată, calea de administrare este i.v., cu excepţia unor preparate de Strophantus kombè (Myokombin) care se administrează i.m.

Administrarea strofantinelor trebuie făcută lent şi sub monitorizare întrucît pot da fibrilaţie ventriculară.

Strofantină - fiole cu 0,25 mg strofantozid G pentru adulţi, şi 0,125 mg (fiole pentru copii). Doza totală de saturare = 0,5 mg.

Debutul acţiunii 10-30 minute. Efect maxim 1 oră. Regresiunea efectului 3-6 ore. Dispariţia efectului glicozidic 1 zi.

Castrosid - fiole cu 0,25 mg, strofantozid K ca şi strofantina G are indicaţii în urgenţe cardiace, avînd avantaje dar şi toxicitate similară. Ambele se injectează i.v.

Administrarea glicozizilor

In acţiunea glicozizilor nu există deosebiri calitative ci cantitative datorate legăturilor mai mult sau mai puţin strînse cu albuminele. Această legătură e strînsă pentru digitoxină ceea ce îi conferă un efect întîrziat şi durabil şi lară pentru strofantină şi lanatozid C, preparate care se elimină rapid şi sînt utile în urgenţe.

Efectul tonicardiac optim se obţine numai prin atingerea unei doze de saturare care pentru diverşii glicozizi este în medie

de 2,5 mg.

Doza de saturare a miocardului este specifică fiecărei inimi şi este apropiată de doza toxică.

In raport cu urgenţa situaţiilor (edem pulmonar acut, insuficienţă cardiacă globală gravă sau e decompensare cronică cu suferinţi mai estompate), atingerea dozei de saturaţie se poate face rapid, în 24-72 ore, prin digitalizare rapidă sau lent în 3-5 zile prin digitalizare lentă. Aşa-zisele, dozele optime minime sau administrarea încă de la începutul tratamentului doar a unor doze de întreţinere, ocolindu-se doza de saturare reduc fenomenele de supradozaj dar şi tonifierea optimă a miocardului.

Doza de întreţinere - este cantitatea de glicozid ce trebuie administrată zilnic pentru a menţine impregnaţia iniţială a miocardului - saturarea. Doza de întreţinere se stabileşte prin tatonare în mod curent sau prin stabilirea concentraţiei digitalei în sînge.

Nivelul plasmatic terapeutic al digoxinei de exemplu este de 27mµg/ml, neexistînd un paralelism între acest nivel şi semnele electrocardiografice în supradozări.

Doza de întreţinerea minimă trebuie să fie egală cu rata de eliminare zilnică a glicozidului respectiv: 7 % pentru digitoxină sau 2o % pentru Digoxină sau Lanatozid C).

Se înţelege de ce, pentru menţinerea unei concentraţii glicozidice constante şi eficiente (păstrarea dozei de saturare), nu e permisă întreruperea tratamentului sau distanţarea administrării dozelor de întreţinere la mai mult de 1-2 zile.

O doză de întreţinere mai mică decît cota de eliminare sau care nu ţine seamă de curba diminuării activităţii glicozidului respectiv duce la pierderea calităţii tratamentului tonicardiac.

O doză de întreţinere care depăşeşte cota de eliminare sau trecerea neraţională la întrebuinţarea altui glicozid poate duce la efecte cumulative de supradozaj. Reluarea digitalizării cu alt glicozid impune o perioadă de tranziţie care să ţină seama de echivalenţa dozelor, de doza totală de glicozid administrată anterior, de coeficientele de eliminare, de regresia efectului digitalic.

Absorbţia, metabolismul şi excreţia preparatelor digita-

lice sînt diferite. Astfel digoxina nu este legată semnificativ de proteinele serice nu este prinsă în ciclul entero-hepatic, în administrare orală şi se elimină în mare măsură nealterată prin rinichi.

In schimb digitoxina este interesată în ciclul entero-hepatic şi suferă o metabolizare importantă în ficat.

Astfel, dacă bolile hepatice cronice nu influenţează metabolismul digoxinei, în schimb insuficienţa renală are o importanţă mai mare asupra kineticii digoxinei decît a digitoxinei.

Preferinţa pentru un anumit glicozid, trebuie să ţină cont şi de alţi parametri. La pacienţii la care dorim să obţinem în special un efect bradicardic preferăm acetildigitoxina, digoxina sau digitoxina.

In infarctul miocardic, la gravide în ultimul trimestru, sau cînd avem în vedere o electroconversie în viitorul apropiat se preferă preparate cu acţiune rapidă şi dispariţie promptă (strofantină; lanatosid C). La bolnavii cu insuficienţă aortică unde vrem să evităm bradicardia se adoptă mai ales în urgenţe cestrosid - strofantină lanatosid C .

Administrarea cardiotonicelor pe cale intravenoasă este indicată în cazurile de mare urgenţă (edem pulmonar, flutter atrial tahicardie supraventriculară) sau la acei bolnavi care au intoleranţe, cînd dorim o eliminare rapidă (Lanatozid C) şi un control mai strîns al dozelor la cerdurî depreciate grav.

De asemenea,calea intravenoasă este întrebuinţată uneori în cura de atac a insuficienţei cardiace cronice grave şi în cazuri de decompensări cronice la care administrarea orală nu a dat rezultate.

Administrarea pe cale orală este calea obişnuită în insuficienţa cardiacă cronică, atît în cura de atac cît şi în tratamentul cronic de durată.

Uneori calea intrarectală e de preferat în cazuri de insuficienţă cardiacă cu hepatomegalie mai ales cînd folosim preparate cu o metabolizare importantă în ficat (acetildigitoxina).

Digitalicele <u>nu constituie</u> tratamentul de bază în insuficienţa cardiacă consecutivă unor aritmii grave. In această situaţie tratamentul aritmiilor (electric, prin droguri) trebuie să constituie

primul obiectiv.

Administrarea profilactică a digitalei la cei supuşi intervenţiilor chirurgicale este o practică în care riscurile depăşesc cu mult beneficiile, datorită pe de o parte tulburărilor de ritm ce pot fi induse de acte stressante în cursul operaţiei şi pe de altă parte dozelor ineficiente folosite.

Posologia glicoziziler trebuie să ţină seamă de o serie de factori ce influenţează sensibilitatea miocardului:

- Toleranţa la digitală scade cu vîrsta şi cu agravarea stării miocardului.

- Bolile extracardiace renale sau hepatice influenţează direct metabolismul şi excreţia unor glicozizi (vezi mai sus).

- Tireotoxicoza reclamă de obicei doze duble de digitală, iar tratamentul trebuie să se adreseze bolii de bază.

- Diselectrolitemiile induse de diuretice (hipopotasemie) facilitează apariţia tulburărilor de ritm.

- Toxicitatea este potenţată de calciu (cauzele antagonismului sînt încă neclare) sau de reserpină cînd aceasta e administrată după digitală.

- Acidoza măreşte toleranţa la digitală.

In alegerea preparatului digitalic, cît şi în stabilirea dozei eficiente se va ţine seama de starea bolnavului de gradul digitalizării anterioare, fiind suficientă o cunoaştere temeinică pentru practică a două preparate unul cu acţiune rapidă administrat i.v. şi al doilea cu acţiune lentă administrat oral.

Tratamentul tonicardiac se face sub forma unui tratament de atac şi a tratamentului de întreţinere.

A. Cura de atac vizează atingerea saturaţiei eficiente pentru a se reduce într-un timp cît mai scurt insuficienţa cardiacă acută sau avansată.

Tratamentul de atac se face prin digitalizare rapidă sau lentă în funcţie de severitatea insuficienţei cardiace.

Pentru atingerea dozei de saturaţie nu există scheme rigide ci, în funcţie de evoluţia semnelor clinice (diureză, greutate, puls, respiraţie etc.) cît şi a celor electrocardiografice (supradozaj), se tatonează cantităţile de medicament.

Digitalizarea rapidă (full digitalization).

Digitalizarea rapidă în cura de atac nu se va practica la

cei care au mai primit preparate digitalice în ultimele două săptămîni sau la cei cu hipopotasemie (tratament cu saluretice).Parenteral se întrebuinţează:

1.Strofantina - se administrează o doză iniţială de 0,25 mg pînă la obţinerea efectului dorit.Nu se va depăşi 1 mg în 24 ore.

2.Lanatosid C sau deslanosidul frecvent utilizaz se face i.v. 0,4-0,8 mg repetîndu-se la 4-6-8 ore doza pînă la doza totală de 1,6 mg în 24 ore,după care se trece la tratamentul de întreţinere.

Pentru digitalizarea rapidă pe cale orală se foloseşte în special digoxinul (iniţial 0,50 mg= 20 pic. şi apoi la 6 ore doze fracţionate pînă la doza de saturare de 2,5 mg) şi nidacilul (vezi descrierea preparatelor.

Digitalizarea lentă. In raport cu severitatea insuficienţei cardiace şi sensibilitatea la glicozizi - administrarea dozei de saturaţie se repartizează pe parcursul a 3-5 zile,utilizînsu-se de preferinţă preparate orale cu durată lungă de acţiune.

Digitalizarea lentă este cea folosită îndeobşte în spitale, întrucît comportă riscuri mai reduse decît digitalizarea rapidă.

B.Cura de întreţinere - urmează digitalizării de atac şi are drept scop întreţinerea saturării optime realizate şi a compensării.Se întrebuinţează preparate din "digitalis purpureea" sau digoxin pe cale orală folosindu-se o doză zilnică care se stabileşte prin tatonare.

Indicaţiile glicozizilor cardiotonici

Glicozizii digitalici sînt indicaţi în toate cazurile de insuficienţă cardiacă indiferent de etiologie, de factorii precipitanţi, de formă sau de gradul ei (nu discutăm la acest capitol tratamentul tulburărilor de ritm).

Luînd în consideraţie acţiunea tonicardiacelor în diferite circumstanţe şi pe diferite structuri miocardice, se poate aprecia lipsa de indicaţie sau contraindicaţiile acestui tratament.

Lipsa de indicaţie. Tonicardiacele sînt inutile în şocul extracardiac, în sindromul hipodiastolic din pericardita constrictivă sau în tamponadă, în sindroame hiperkinetice (anemie,fistulă

arterio-venoasă, febră, infecţii, hipertiroidism, tahicardii sinusale de diverse cauze). In aceste situaţii se vor corecta factorii cauzali.

Contraindicaţii

- Supradozajul este o contraindicaţie temporară;
- Tahicardii ventriculare (deoarece poate precipita o fibrilaţie ventriculară);
- Extrasistolii ventriculare (suspectăm supradozajul);
- Bradicardii, bloc sino-atrial sau bloc A-V gr.I şi II;
- Stenoza mitrală fără disritmii rapide;
- Hipokaliemie;
- Cardiomiopatia obstructivă, miocardite acute;
- Socul cu presiune venoasă centrală scăzută;
- Crizele Adams-Stokes indiferent de felul blocului (în caz de implantare a unui pace-maker se poate da digitală).

Supradozajul digitalic

Folosirea frecventă a unor preparate purificate mai active, mînuirea fără discernămînt a diureticelor moderne cu hipokaliemie consecutivă, vîrsta din ce în ce mai înaintată a cardiacilor de astăzi sînt cauze care aduc în faţa medicului practician cazuri din ce în ce mai numeroase de supradozaj şi intoxicaţie digitalică.

Stabilirea unei doze optime de digitală necesită o îndelungată tatonare şi o permanentă supraveghere căci nu rareori doza acceptată astăzi de o inimă poate deveni inadecvată mîine cînd a survenit de exemplu o pneumopatie, o embolie sau decompensatul a luat diuretice.

Pragul dintre doza toxică şi doza utilă de digitală e la o distanţă foarte mică, iar modificările electrocardiografice (adîncirea ST-ului) nu sînt proporţionale cu gradul digitalizării astfel încît se cere o apreciere clinică atentă în mînuirea digitalei.

Circumstanţele apariţiei intoxicaţiei digitalice

1. Factori determinanţi - doze neadecvate de digitală.
2. Factori favorizanţi:
   - sensibilitate individuală (grupa A,B, sau AB);
   - vîrsta înaintată;

Scanned with OKEN Scanner

- vicii de metabolism şi excreţie;
- diselectrolitemiile (hipo sau hiperpotasemii);
- medicaţie cu acţiune aritmogenă administrată concomitent;
- catecolaminele favorizează ritmurile ectopice la cei digitalizaţi în prealabil;
- postelectroconversie, în miocardite sau în ischemii miocardice, creşte sensibilitatea la digitală.

In clinică, intoxicaţia digitalică se recunoaşte prin posibila apariţie a unor manifestări cardiace sau extracardiace.

Manifestări cardiace

I. Aritmii produse prin creşterea excitabilităţii ţesutului cardiac specific. Creşterea excitabilităţii apare prin :

a) repolarizare întîrziată într-o zonă;
b) accelerarea depolarizării diastolice spontane;
c) apropierea potenţialului de repaus de potenţialul critic.

Efectul bradicardizant însoţeşte uneori tulburarea de excitabilitate.

1. In ritm sinusal : bradicardie sau tahicardie sinusală accentuată, extrasistole ventriculare izolate bigeminale sau politope, tahicardie paroxistică, ritm joncţional , wandering pacemaker evoluînd spre fibrilo-flutter atrial, fibrilaţie ventriculară.

2. In fibrilaţia atrială - extrasistole ventriculare.

3. In bloc total A.V. creşterea sau rărirea bruscă a frecvenţei centrului idio-ventricular - ritm ventricular politop.

II. Perturbarea conducerii - apare prin întîrzierea potenţialului de acţiune.

1. In ritm sinusal: bloc A.V gr.I sau II bloc sinoatrial, disociaţie atrio-ventriculară, bloc A,V.total ce succede sau nu un bloc de ramură preexistent.

2. In fibrilaţie atrială - ritm ventricular lent, ritm joncţional permanent sau intermitent, bloc total A-V.

III. Perturbarea conducerii şi a excitabilităţii. De fapt ambele mecanisme se intrică deseori, de exemplu apariţia unei tahi-

cardii paroxistice supraventriculare asociată cu bloc A-V de grad variabil.

Manifestări extracardiace

Cea mai frecventă manifestare precoce a intoxicaţiei cu digitală este reprezentată de suferinţa gastro-intestinală (greaţă, anorexie, vărsături, diaree, dureri abdominale) indiferent dacă tonicardiacul a fost administrat oral sau pe cale venoasă. In condiţiile glicozizilor purificaţi, intoxicaţia cu digitală poate începe cu tulburări de ritm, în absenţa tulburărilor gastro-intestinale.

Alte efecte toxice extracardiace sînt de ordin vizual (xantopsii, modificări de percepţie a culorilor, ambliopie), neurologic (cefalee, astenie, insomnie, depresiune, delir), alergic (urticarie, eozinofilie), endocrin (ginecomastie).

Intoxicaţia digitalică latentă se poate evidenţia prin;

- compresia sino-carotidiană dă răspuns mai pronunţat adesea însoţit de extrasistole bigeminate;
- injectarea în condiţii de monitorizare de o,l mg strofantină provoacă manifestări de supradigitalizare;
- determinarea nivelului plasmatic al glicozizilor.

Tratamentul intoxicaţiei digitalice. Se începe prin suprimarea administrării de digitală.

In al doilea rînd se restabileşte echilibrul electrolitic cu administrarea de K şi Mg atunci cînd există hipokaliemie. In urgenţe se perfuzează 2o-4o mEq clorură de K în 5oo ml soluţie glucozată, iar în rest se poate administra oral zilnic pînă la 6 g clorură de K sub controlul ionogramei şi al electrocardiogramei. Spironolactona ca diuretic cu efect de economisire a potasiului poate fi folosită la cardiacii cronici.

Dintre aritmice, difenilhidantoina este considerată ca drog de elecţie în intoxicaţia digitalică. Ea are avantajul că nu deprimă conducerea atrio-ventriculară. Se administrează în injecţii intravenoase 5o-1oo mg sau oral 3oo-6oo mg. Perfuzia cu xilină (pînă la 2 g în 24 ore) suprimă aritmiile ventriculare. Betablocanţii adrenergici sînt utili dar au dezavantajul depresiei dromotropismului şi inotropismului cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

In caz de fibrilaţie ventriculară se practică electrocon-versie cu administrare concomitentă de xilină sau xenitoină(injec-tabil).

Suprimarea aritmiei nu înseamnă suprimarea toxicităţii şi bolnavii vor continua să fie trataţi intensiv şi monitorizaţi con-tinuu pînă la eliminarea drogului.

In blocul A-V de origine digitalică atropina poate fi utilă.

In decompensări cardiace cu tulburări de conducere, digi-talei i se va asocia potasiu cu rezerve.

La intoxicaţi în condiţiile suprimării digitalei insufi-cienţa cardiacă se reduce deseori,la aceasta contribuind mai ales normalizarea ritmului.

In ultimii ani, încercările de a folosi anticorpi specifici antidigoxină (obţinuţi prin imunizarea oilor) în intoxicaţii hiper-kaliemice şi cu aritmii severe , s-au soldat cu rezultate promi-ţătoare.

Glucagonul este hormonul alfa-insular hiperglicemiant căruia i s-au descris proprietăţi cardiostimulatoare chiar în con-diţiile blocadei betaadrenergice. Efectul inotrop pozitiv nu se în-soţeşte de aritmii şi de aceea este eficient în situaţiile în care o digitalizare prealabilă sau fenomene de supradigitalizare fac im-posibilă administrarea de urgenţă a digitalicelor.

Glucagonul este indicat în insuficienţa cardiacă acută în şocul cardiogen din infarctul miocardic, în sindromul de debit cardiac scăzut după intervenţii chirurgicale pe cord.

Se prezintă sub formă de flacoane de 1 şi 5 mg şi întrucît efectul inotrop e de scurtă durată (15 minute) se administrează in-travenos în bol sau în perfuzii în ritm de 5 mg pe oră.

III. Tratamentul diuretic

Mărind eliminarea de sare şi apă, diureticele constituie un grup de medicamente indispensabile în tratamentul insuficienţei cardiace acute sau cronice.

Anomalia primitivă în producerea edemelor din insuficien-ţa cardiacă, este determinată de faptul că reabsorbţia tubulară de Na nu se reduce pe măsura reducerii filtrării glomerulare consecutivă scăderii debitului cardiac. La procesul de reţinere a sodiului con-

lucrează şi alte mecanisme printre care hipersecreţia de aldosteron ce apare în stările edematoase, fiind accentuată de însăşi diuretice.

Efectul saluretic al diureticelor duce la reducerea edemelor şi la diminuarea fenomenelor de stază din mica şi marea circulaţie.

Mecanismele şi sediile de acţiune ale diureticelor sînt strîns legate de procesele fiziopatologice ale formării urinii, de schimbul ionic la nivel tubular.

In mod normal în 24 ore din cei 180 litri de ultrafiltrat glomerular conţinînd 1600 g săruri, se restituie mediului intern 99 % din aceste cantităţi.

Substanţele care cresc filtratul glomerular prin creşterea în primul rînd a circulaţiei renale sînt diureticele xantinice (teofilina, teobromina etc.) cu un efect diuretic slab.

In tubul contort proximal 75 % din filtrat se reabsoarbe ca rezultat al unui transport activ de Na^+, deci cu consum energetic iar 90 % din bicarbonatul filtrat se rezoarbe prin intervenţia anhidrazei carbonice.

Inhibiţia acestor procese conferă tiazidicelor şi substanţelor înrudite şi parţial inhibitoarelor anhidrazei carbonice calităţile diuretice.

Trecerea lichidului tubular în porţiunea descendentă a ansei Henle se însoţeşte de trecerea apei în interstiţii datorită marii osmolarităţi a medularei renale. Diureticele osmotice nefiind resorbabile (manitol, uree, sorbitol), prin mărirea concentraţiei moleculare a urinii tubulare, reţin apa şi provoacă o diurezâ mai mult hidrică decît electrolitică.

In ramura ascendentă a ansei Henle, impermiabilă pentru apă, se resoarbe 15 % din Na^+ filtrat. La acest nivel acţionează diureticele zise "de ansă" (furosemid, acid etacrinic).

In tubul contort distal, sodiul se resoarbe dependent de aldosteron şi anhidraza carbonică şi inhibiţia transportului activ de sodiu la acest nivel caracterizează efectul diuretic al tiazidicelor, inhibitoarelor anhidrazei carbonice, antialdosteronicelor.

Scanned with OKEN Scanner

1. Tiazidele şi diuretice cu efect similar

Sînt diureticele cele mai larg utilizate astăzi, ele înlocuind aproape total diureticele mercuriale.

Substanţele din acest grup au o structură de sulfamidă benzotiadiazinică şi au drept cap de serie clorotiazida. Ele acţionează asupra tubilor contorţi, unele predominant asupra celui proximal, iar altele mai ales pe porţiunea proximală a tubului distal unde anihilează anhidraza carbenică într-o măsură mult mai slabă decît acetazolamida.

Efectul saluretic se caracterizează prin eliminarea de 5-8 % din Na^+ filtrat, eliminare corespunzătoare de clor şi scăderea clearance-ului apei libere, rezultînd o urină hipertonă (predomină salureza) şi alcalină.

Creşterea natriurezei se datoreşte probabil, deprimării reabsorbţiei active la acest nivel a ionilor de Na^+.

Inhibiţia carboanhidrazei diminuă schimbul $Na^+ \rightleftharpoons H^+$ dintre urină şi celulele tubulare, ceea ce duce la alcalinizarea urinii. Schimbul $Na^+ \rightleftharpoons K^+$ creşte, fără reabsorbţie concomitentă de clor, ca urmare a creşterii transportului de Na^+ la nivelul porţiunii terminale a tubului distal. Dar depleţia potasică este determinată şi de hiperaldosteronismul secundar stimulat de hipovolemia şi hiponatremia consecutivă administrării acestor diuretice.

Tiazidele produc o pierdere de potasiu mai mare decît furosemidul şi acidul etacrinic, dar mai mică decît acetazolamida sau mercurialele.

Acţiunea lor nu este influenţată de modificările pH-ului, astfel că ele îşi păstrează eficienţa atît în mediul alcalin cît şi în mediul acid, fără să fie supuse procesului de autolimitare a acţiunilor aşa cum se întîmplă cu diureticele mercuriale şi acetazolamida.

Nici unul din diureticele cu mecanism "de tip tiazidic" nu este eficace, atunci cînd filtratul glomerular este scăzut sub 30 ml/min., cînd natremia este diminuată şi cînd există o hipoalbuminemie marcată.

Scanned with OKEN Scanner

Efecte secundare şi accidente

- Hipokaliemia - marcată mai ales la începutul unei cure diuretice intensive se manifestă prin anorexie, greaţă, astenie, somnolenţă. Antrenează tulburări grave de ritm în decompensările cardiace digitalizate. Poate provoca comă la cel cu insuficienţă hepatică.

Preventiv, diureticul tiazidic se însoţeşte de administrarea de clorură de potasiu - 2-4 g pe zi sub formă de caşete sau tablete de 0,5 g. Fiind iritantă gastric, clorura de potasiu se administrează după masă. Fructele, legumele, zarzavaturile aduc un aport util de potasiu în aceste situaţii.

Alcaloza de tip hipocloremic este puţin importantă pentru că pierderea de Cl^- este echilibrată de pierderea de Na^+ ; iar hiponatremia este relativă deobicei, fiind consecinţa excesului de apă.

- Hiperglicemia - apare la 1-2 luni după instituirea tratamentului cu tiazide la unii bolnavi cu sau fără diabet latent, iar diabetul manifest este agravat prin interferenţa cu metabolismul glucidic (scăderea activităţii insulinice a plasmei, inhibarea utilizării tisulare a glucozei).

- Hiperuricemie - datorită inhibării excreţiei tubulare a uraţilor, ceea ce poate declanşa sau intensifica guta.

- Scăderea calciuriei şi creşterea eliminării de fosfat şi de magneziu, ceea ce le face utile în tratamentul osteoporozei.

- Hipovolemia - micşorează filtrarea glomerulară şi poate agrava o insuficienţă renală.

- Hiperaldosteronism secundar - care limitează efectul natriuretic şi accentuează pierderea de potasiu.

- Reacţii alergice - cu fenomene cutanate, digestive, purpură trombopenică.

Absorbiţi în intestin în funcţie de liposolubilitate, produşii tiazidici se leagă în proporţie de 50-80 % de proteinele plasmatice , ceea ce le prelungeşte durata de acţiune, fiind eliminaţi prin secreţie tubulară.

Se administrează oral înaintea mesei de dimineaţă, odată la două zile sau 3-4 zile succesiv în fiecare săptămînă, în retenţii saline moderate şi zilnic în tratamentul de atac în retenţiile

Scanned with OKEN Scanner

hidrosaline mari.

Tratamentul prelungit sau utilizarea unor doze mari, impun dozarea periodică a electroliţilor, controlul tensiunii arteriale, dozarea glicemiei (în special la diabetici) şi a uricemiei (la bolnavii cu gută).

Tiazidele sînt indicate în toate formele de insuficienţă cardiacă sub forma unei terapii de atac sau a unei cure de întreţinere.

Contraindicaţii: insuficienţa hepatică, insuficienţa renală, tulburări electrolitice, stări secundare alergice.

A. Benzotiadiazine - chimic sînt derivaţi de sulfamoil-7-benzotiadiazină (clorotiazida) sau sulfamoil-7 dihidro-3,4 benzotiadiazină (hidroclorotiazida).

Clorotiazida - puţin folosită în prezent din cauza avantajelor pe care le au în raport cu ea celelalte tiazide.

Hidroclorotiazida - Nefrix (R.S.R.), Esidrex (CIBA), Hypothiazide (R.P.U.) conţine o,o25 g benzotiadiazină. Se administrează în doză de 5o-1oo mg/zi iar durata acţiunii este de 6-12 ore.

Triclormetiazida - Fluitran (Schering) este de cca 2o de ori mai puternic decît nefrixul, iar efectul durează 24 ore.

Butizida - Ufrix (R.S.R.), Saltucin (Boehringer), conţine o,oo5 g tiabutazid iar doza zilnică e de 1-4 comp.

Pare mai slab kaliuretic şi efectul durează 6-12 ore.

B. Derivaţi cloro-sulfamoil-benzenici - au efect diuretic şi mecanisme de acţiune identice cu diureticele de mai sus.

Clopamida - Brinaldix şi Brinaldine (Sandoz) e de 25 ori mai puternică decît clorotiazida.

Clortalidona - Hygroton (Geigy) cu efect diuretic ce durează 48-72 ore astfel că doza mică de 5o-2oo mg se administrează la 2-3 zile.

Foarte apropiate de tiazide sînt şi preparatele conţinînd quinazolinone, tiocromani sau izoindoline, comercializate sub diverse denumiri.

2. Furosemidul şi acidul etacrinic (diuretice "de ansă")

Acest tip de diuretice blochează reabsorbţia sodiului în segmentul ascendent al ansei Henle prin inhibiţia pompei active de clor, crescînd diureza chiar în condiţii de filtrare glomerulară redusă (sub 15 ml/minut). Urina eliminată în cantitate mare este hipotonă, bogată în ioni de sodiu şi clor (mai ales) şi secundar excesului de Na^+ existînd şi o kaliurie marcată.

Diureticele "de ansă" produc creşterea uricemiei, scad toleranţa la glucoză, cresc eliminările de Ca^{++}, Mg^{++} şi fosfaţi şi pot induce o alcaloză hipocloremică. Au o structură chimică variată, dar sînt asemănătoare farmacodinamic.

Furosemid(Lasix-Hoechst , Furantril (R.P.B.), Furantral (R.P.P.) - comprimate de 0,040 g acid sulfamoilantranilic şi fiole de 2 ml cu 0,020 g substanţă activă. După administrare orală,efectul diuretic apare la 30 minute, este maxim la 3 ore şi durează 16-18 ore. După administrare intravenoasă efectul apare la 15 minute e maxim la 1-3 ore şi durează 6 ore. Diureza excesivă provocată de furosemid poate provoca deficit de Na cu astenie şi chiar colaps ortostatic, alături de creşterea hematocritului, creatininei şi ureei. Deficitul de potasiu este frecvent, fiind în funcţie de răspunsul natriuretic şi de hiperaldosteronismul secundar, este necesară suplimentarea de clorură de potasiu, eventual asocierea cu spironolactonă. Uneori provoacă pierderea parţială şi reversibilă a auzului mai ales cînd e asociat de antibiotice cefalosporinice sau aminoglicozidice.

Alcaloza hipocloremică care apare rar, nu limitează efectul diuretic.

In tratamentul„de atac" al edemelor cardiace se administrează fracţionat în trei prize cîte 1-2 comprimate, iar apoi după mobilizarea edemului se trece la tratament intermitent individualizat (1 comp.la 2 zile de exmplu).

In edemul pulmonar acut, furosemidul se injectează intravenos doza iniţială fiind de 0,040 g (2 fiole) - vezi capitolul-.

Poate fi folosit şi la decompensaţii cardiaci cu insuficienţă renală (unde se recomandă doze mari în perfuzie) preparatul nefiind nefrotoxic.

Acidul etacrinic - Edecrin (Merck) comprimate ce conţin 0,050 g acid etacrinic. Efectul diuretic începe la 30 minute şi

durează 6 ore după administrare orală începe la 15' şi durează 3' ore după administrare intravenoasă.

Este la fel de eficient ca şi furosemidul. Creşte uricemia dar nu este diabetogen. Efectul diuretic apare în condiţii de filtrare glomerulară mult redusă. Acidul etacrinic este considerat un diuretic de rezervă pentru cazurile rezistente la alte tratamente, sau care impun deshidratarea de urgenţă. Folosirea necesită, ca şi în cazul celorlalte saluretice, urmărirea ionogramei, pH-ului, hematocritului.

3. Antialdosteronicele şi triamterenul

Au acţiune diuretică mai redusă fiind utilizate în special ca medicaţie adjuvantă. Acţionează în porţiunea cea mai inferioară a tubului distal, scăzînd potasiul urinar cu creşterea echivalentă a excreţiei de clor şi sodiu.

Spironolactona (Aldactone-Boehringer, Soldactone-Searle).

Este un derivat 17-spirolactosteroidic, asemănător chimic cu aldosteronul. Efectul diuretic apare numai în prezenţa aldosteronului fiind mai marcat în condiţii de hiperaldosteronism. Spironolactona antagonizează competitiv (datorită analogiei structurale) efectul antidiuretic al aldosteronului, diminuînd excreţia potasiului şi amoniului şi împiedecînd resorbţia sodiului şi clorului. Creşterea diurezei este mai evidentă cînd se asociază cu tiazidice sau furosemid, realizîndu-se concomitent o scădere a pierderii de potasiu. O condiţie esenţială a efectului diuretic al spironolactonei este restricţia aportului de sodiu. Efectul diuretic se instalează lent (după 2-4 zile) şi este de lungă durată (2 zile după întreruperea tratamentului).

Spironolactona se prezintă sub formă de tablete de 100 mg şi 25 mg, iar doza zilnică variază între 100 şi 600 mg în 3 prize. Suprimarea tratamentului se face prin reducere progresivă. Este indicată în insuficienţele cardiace refractare cu hiperaldosteronism secundar, în caz de sensibilitate mare la digitală, în sindroame hipokaliemice. Contraindicaţii insuficienţă renală şi hiperpotasemie.

Triamterenul (Teriam - Roussell, Triamteril - Farmitalia).

Se prezintă în capsule de 100 mg (fenil-6-triamino-2,4,7-

pteridină) şi se administrează preferabil în cure intermitente de 100-300 mg pe zi. Efectul diuretic apare la 24 ore şi se epuizează în 24 ore - fiind de tip aldosteronic dar nefiind dependent de prezenţa mineralocorticoidului.

Amiloridul - derivat de amiprazimida are proprietăţi asemănătoare triamterenului.

4. Diureticele organomercuriale

Introduse în terapia modernă încă acum 50 ani, au trecut pe planul al doilea odată cu apariţia tiazidelor şi în fine au fost înlocuite total în terapia de urgenţă prin Furosemid şi Acidul etacrinic.

Mercurialele sînt diuretice puternice - situîndu-se ca intensitate între tiazide şi furosemid. Efectul începe la 2-3 ore de la injectare, este maxim la 8 ore şi se termină în 12-24 ore.

Se elimină ioni de sodiu, dar mai ales de clor, iar excreţia potasiului creşte moderat.

Se presupune că diureticele mercuriale ar elibera ioni mercurici | care, fixîndu-se pe grupările sulfhidril ale unor enzime, împiedică resorbţia tubulară a sodiului. Cercetări mai recente susţin că mercurialele acţionează asupra întregului nefron. Efectul diuretic este concomitent cu excreţia de Hg şi se va avea în vedere că lipsa diurezei favorizează acumularea în organism a mercurului.

Ca urmare a clorurezei accentuate, după administrarea de mercuriale se poate instala o alcaloză hipocloremică cu sau fără hipokaliemie. Pe măsură ce se instalează atarea de alcaloză, eficienţa mercurialelor diminuă treptat şi, atunci cînd concentraţia de clor sanguin scade sub 90 mEq/l iar concentraţia bicarbonaţilor sanguini creşte peste 30 mEq/l, diureza mercurială încetează.

Acest proces de autolimitare a efectului se poate corecta prin administrarea de clorură de amoniu (Diurocard) 1-2 g de 4 ori pe zi, sau de arginină hidroclorică timp de 3 zile înaintea administrării diureticului. Se poate administra în acelaşi scop şi acetazolamida (500 mg/zi) care pentru a nu inhiba acţiunea tubulară a mercurialului se va întrerupe cu 2 zile înaintea injectării compusului mercurial-. In ciroza hepatică acidifierea se poate face doar cu clorură de calciu 9 g în poţiune repartizată în 3 zile.

Scanned with OKEN Scanner

Ca şi tiazidele, mercurialele scad filtratul glomerular şi de aceea se asociază eufilină (1 fiolă Miofilin intravenos la 2 ore după injectarea parenterală a mercurialului). Sînt preparate comerciale care pe lîngă mercur (25-4o mg/ml) au şi eufilină 5 %.

Efectele nedorite ale mercurialelor sînt legate de masivitatea clorurezei, natriurezei, hidrurezei: hipotensiune arterială pînă la colaps, hiponatremii prin depleţie sau diluţie, alcaloză hipocloremică însoţită de obicei de hipokaliemie.

Efectele toxice ale mercurialelor se manifestă fie imediat (astenie, greţuri, dureri musculare, frison, febră, urticarie, aritmii cardiace pînă la fibrilaţie ventriculară), fie mai tardiv dînd nefrită toxică, neutropenii, agranulocitoză. Pentru a evita aceste fenomene este necesară testarea sensibilităţii prin injectarea subcutan de o,5 ml din diureticul mercurial şi aşteptînd 24 ore.

Diureticele mercuriale,deşi au fost înlocuite de tiazide în tratamentul insuficienţei cardiace cronice şi de furosemid în urgenţe, sînt încă şi azi folosite în caz de eşec al celorialte diuretice, în insuficienţe cardiace cu uree sanguină pînă la 7o mg%. Sînt contraindicate în afecţiuni renale primare,în insuficienţa renală, în afecţiuni inflamatorii ale colonului,în adenom de prostată cînd poate apare retenţia acută de urină, în cazuri de rezistenţă după 2 administrări consecutive de mercurial.

Preparatele mai cunoscute - Salyrgan, Novurit, se administrează în injecţii i.m. sau i.v. (în urgenţe) în doză de 1-2 ml (1 ml conţine 1oo mg substanţă activă, respectiv 4o mg mercur) de 1-2 ori pe săptămînă sub controlul ionogramei şi rezervei alcaline.

5. Inhibitorii anhidrazei carbonice

Acetazolamida (Ederen, Diamox - Lederle, Fonurit - Egyt) comprimate conţinînd o,25o g substanţă activă. Sînt sulfamide care inhibă anhidraza carbonică - enzima care favorizează schimbul la nivelul tubului distal a ionilor de H^+ pentru ionii de Na^+ care sînt resorbiţi. Astfel creşte eliminarea de Na^+ şi consecutiv a ionilor de K^+ şi a apei. Efectul diuretic este slab şi aceşti inhibitori se utilizează mai ales în cordul pulmonar cronic (vezi capitolul). Efectul diuretic se autolimitează repede prin micşorarea rezervei de bicarbonaţi şi dezvoltarea acidozei sistemice. Acetazo-

Scanned with OKEN Scanner

lamida e contraindicată în acidoză, în stări de hiponatriemie şi hipokaliemie şi la ciroticí.

6. Diureticele xantinice

Au efect diuretic slab prin creşterea circulaţiei renale şi implicit a filtratului glomerular şi e probabilă inhibare directă a reabsorbţiei tubulare a sodiului. Nu provoacă dezechilibre hidroelectrolitice sau acidobazice.

Teofilina - alcaloid xantinic conţinut în frunzele de ceai - sub formă de aminofilină (un complex cu etilen-diamino solubil în apă) se găseşte în comerţ Miofilin - comprimate de 0,10 g aminofilină şi fiole de 10 cc 2,4 % soluţie apoasă ce se injectează intravenos foarte încet.

Este indicată ca diuretic de întreţinere în insuficienţa cardiacă, dar cu eficacitate mică. Diureticele osmotice (manitolul, isosorbidul, ureea) nu se întrebuinţează în insuficienţa cardiacă datorită riscului declanşării unui edem pulmonar acut. Aceste substanţe, eliminînd doar apa au acţiune modestă şi trecătoare.

IV. Alte mijloace terapeutice

1. Procedee de scădere a stazei venoase

a) Emisia de sînge - produce scăderea masei sanguine circulante şi mai ales descarcă inima dreaptă, ameliorînd condiţiile de lucru a inimii care în consecinţă îşi creşte debitul. Pentru a fi eficientă sîngerarea trebuie să fie între 300 şi 600 ml sînge în decurs de 20-30 minute.

Sîngerarea e o măsură de urgenţă indicată în edemul pulmonar acut. De asemenea ea poate fi folosită în insuficienţele cardiace cu hipervolemie pronunţată, cu anasarcă, cînd emisia de sînge poate restabili răspunsul la diuretice.

Sîngerarea e contraindicată în sindromul hipodiastolic, în anemie, tendinţă la colaps, infarct miocardic, la persoane în vîrstă cu insuficienţă circulatorie cerebrală.

b) Evacuarea colecţiilor de stază din pleură, pericard şi a ascitei - ameliorează ventilaţia pulmonară, reduce presiunea venoasă centrală şi creşte eficienţa tonicardiacelor şi diureticelor.

Scanned with OKEN Scanner

c) Aplicarea de garouri pe extremităţi - opreşte returul venos permiţînd însă fluxul arterial spre extremităţi. Legăturile se aplică alternativ pe cîte două sau trei extremităţi, introducînd în circuitul garourilor din 10 în 10 minute şi extremitatea necompresată, astfel încît compresia pe o extremitate să nu dureze mai mult de 20-30 minute.

Este o metodă de urgenţă ce reduce afluxul venos spre inima dreaptă indicată în insuficienţa ventriculară stîngă acută gravă.

d) Drenajul mecanic al marilor edeme prin ace introduse superficial în gambe sau coapse (muşeturi), păstrîndu-se toate regulile asepsiei şi antisepsiei.

2. Oxigenoterapia. Administrarea de oxigen în insuficienţele cardiace normalizează sau ameliorează hipoxia tisulară, măreşte saturaţia arterială cu O_2 pînă la 20 %, atenuează reacţiile compensatorii (creşterea muncii inimii, reacţii vasomotorii etc) combate tulburările de ritm oferind inimii o perfuzie coronariană adecvată, ameliorează reacţiile centrilor respiratori, mărind astfel eliminarea de bioxid de carbon.

Oxigenoterapia e indicată în toate formele de insuficienţa cardiacă şi pentru a fi eficientă ea trebuie să fie precoce, continuă, abundentă (un debit de 4-5 l/minut) şi prelungită pînă la obţinerea maximului de corecţie. Se administrează oxigen umidificat cu ajutorul cortului a măştilor speciale cu ventil sau a cateterului nazofaringian. Administrarea prin cateter are avantajul că fereşte bolnavul de o eventuală "intoxicaţie cu oxigen" cu depresie respiratorie chiar cînd oxigenul este administrat timp îndelungat şi continuu. Clasicul amestec al oxigenului cu bioxid de carbon şi/sau administrarea sa cu pauze la cardiopulmonari îşi are în special indicaţia, atunci cînd se întrebuinţează corturile sau măştile etanşe pentru a se păstra stimularea ventilaţiei.

3. Medicaţia adjuvantă

Repausul la pat trebuie să fie însoţit de administrarea de sedative sau somnifere, medicaţia sedativă trebuind să fie adaptată particularităţilor fiecărui pacient în parte. Durata adminis-

trării de sedative este în funcţie de relaxarea psihică obţinută de dispariţia dispneei,a tusei şi revenirea somnului natural.

In mod curent se utilizează barbituricele, bromurile, tranchilizantele,iar pentru sedarea tusei codeina şi dţenina. Tot ca sedativ hiposerpilul se poate folosi avînd o actiune inhibitoare centrală simpatică, efect bradicardizant, relaxînd tonusul vaselor pulmonare.

Morfina, Diazepamul injectabil, Mialginul îşi au locul în terapia de urgenţă a edemelor pulmonare sau în caz de accident coronarian la care se asociază decompensarea. Inhibiţia centrului respirator se combate cu Karion ce se administrează intravenos sau intramuscular.

Tratamntul anticoagulant,luîndu-se în consideraţie contraindicaţiile (vîrsta, accidente hemoragice), poate fi administrat în insuficienţa cardiacă trombo-embolică, la mitralii în fibrilaţie decompensaţi, celor cărora li se va aplica electroconversia. In general un tratament anticoagulant aplicat fie preventiv, fie curativ trebuie să fie de durată (de la trei luni în sus) şi atent supravegheat. Insuficienţe cardiace cronice rebele la tratamentul uzual, au evoluat satisfăcător atunci cînd s-au adăugat anticoagulantele, întrucît aşa zisa "ireductibilitate a decompensării" se datora unui tromboembolism ocult.

Infecţiile bronhopulmonare frecvent întîlnite la aceşti bolnavi imobilizaţi la pat ca şi infecţiile şi tulburările urinare vor fi combătute cu antibiotice. Se admite şi o administrare profilactică a antibioticelor în decompensări grave.

Tratamentul antitiroidian, antihipertensivele, tratamentul chirurgical pentru corectarea tulburărilor hemodinamice sînt de luat în consideraţie atunci cînd situaţia le impune.

4. <u>Tratamentul insuficienţei cardiace prin vasodilatatoare</u>

Recent, s-a pus în discuţie întrebuinţarea vasodilatatoarelor periferice în terapia decompensarii.

S-a constatat că,în insuficienţa cardiacă indiferent de etiologie, funcţia ventriculară este afectată şi prin creşterea rezistenţei aortice şi printr-o vasoconstricţie arteriolară prin activitate simpatică reflexă şi eliberarea de renină. Concomitent,

Scanned with OKEN Scanner

scăderea complianţei vasculare periferice prin edem interstiţial alături de hipervîscozitatea sanguină degradează şi mai mult performanţa cardiacă.

Diminuînd impedanţa aortică sau rezistenţa vasculară sistemică, arteriodilatatoarele cresc volumul de ejecţie, debitul cardiac şi diminuează volumul ventricular.

Venodilatatoarele nu modifică notabil debitul cardiac,dar scad presiunea de umplere ventriculară scăzînd hipertensiunea pulmonară sau sistemică.

Se admite că vasodilatatoarele sînt utile doar dacă presarcina sau volumul diastolic ventricular este crescut. Dacă la normali sau hipertensivi vasodilatatoarele scad tensiunea arterială la cei decompensaţi, augmentarea volumului de ejecţie compensează eventuala scădere presională. Totuşi riscul hipotensiunii este major şi acest tip de tratament pleacă de la doze minime monitorizînd-se continuu presiunea arterială, debitul cardiac, presiunea venoasă centrală.

S-au propus o serie de vasodilatatoare din care amintim: phentolamina (α adrenolitic),nitroprusiatul de sodiu, trimrthaphanul (ganglioplegic vene-şi arteriodilatator), nitroglicerina (venodilatator), hidralazina etc.

Experienţa,foarte restrînsă însă cu aceste droguri evidenţiază rezultate încurajatoare în insuficienţe cardiace grave acute sau cronice ca şi în infarct.

<u>Particularităţi de tratament ale insuficienţei cardiace</u>

<u>Edemul pulmonar acut hemodinamic</u>. Indiferent de etiologie, prima măsură care se impune este combaterea <u>insuficienţei respiratorii</u>. Bolnavul fiind plasat în poziţie şezîndă va primi <u>oxigen</u> pe sondă naso-faringiană în cantitate de 6-8 l/min. Oxigenul va fi umidificat prin barbotaj în 2/3 apă şi 1/3 alcool (amestec antispument). Administrarea naso-faringiană a oxigenului se poate face continuu şi îndelungat existînd riscul depresiei respiratorii.

In caz de obstrucţie bronho-traheală se va face aspiraţie bronşică,iar în cazuri grave cu tulburări de conştienţă, cianoză, anomalii ale gazelor sanguine se intubează şi se trece la respiraţia asistată cu aspiraţie bronşică intermitentă.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru diminuarea presiunii din mica circulaţie şi creşterea volumului sanguin capilaro-venos periferic, precum şi combaterea agitaţiei se face-atunci cînd nu sînt contraindicaţii (forme asfixice, colaps, tulburări de conştienţă, insuficienţă respiratorie cronică) - clorhidrat de morfină 0,01-0,02 g i.v. sau mai bine după unii autori se face în acelaşi scop un tranchilizant injectabil (Diazepam) care injectat lent i.v. nu deprimă respiraţie.

Pentru diminuarea fluxului venos la inima dreaptă, atunci cînd bolnavul nu este în colaps, n-are anemie, insuficienţă circulatorie cerebrală sau infarct miocardic, se practică sîngerarea în cantitate de 300-500 ml în 5 minute.

Dacă sîngerarea este contraindicată se poate folosi metoda turnichetului.

Scăderea presiunii din artera pulmonară şi a returului venos se realizează rapid cu ajutorul unui diuretic cu acţiune imediată ca furosemidul (2 fiole i.v.) sau acidul etacrinic.

Injectarea diureticului se poate repeta la 2o minute interval sau se administrează în perfuzie continuă (atenţie la hipokaliemie). Salureticul se poate asocia cu Miofilin.

Pentru stimularea unui miocard deficitar se întrebuinţează tonicardiace injectabile de preferinţă strofantină (0,25 mg) sau lanatosid C.

In caz de colaps sub controlul presiunii venoase centrale se încearcă umplere vasculară cu dextran (are şi efect "antisludge") - vasopresoare de tipul araminei , efortilului (atenţie la tulburările de ritm), hemisuccinat de hidrocortizon în doze anti-şoc (pînă la 1-2 g) - alături de tratamentul sus descris, exceptînd sîngerarea.

Ţinînd cont de etiologie edemul pulmonar acut are anumite particularităţi de tratament.

In hipertensiunea arterială sînt necesare sîngerarea şi antihipertensivele (raunervil, catapresan, phentolamina). In edemul pulmonar consecutiv tulburărilor de ritm se tratează în primul rînd acestea - prin electroconversie. Edemul pulmonar din blocul atrioventricular total beneficiază de stimularea endocavitară prin pacemaker artificial.

In infarctul miocardic măsurile obişnuite exceptînd sîngerarea se însoţesc de tratamentul energic al tulburărilor de ritm

Scanned with OKEN Scanner

(xilină, electroconversie etc.) şi de susţinerea tensiunii arteriale.

Stenoza mitrală edematoasă este uşor reversibilă doar cu un diuretic injectabil.

- Insuficienţa cardiacă în infarctul miocardic

Digitalizarea se impune numai în prezenţa insuficienţei cardiace, dar cu prudenţă. Se folosesc numai glicozizi cu durată scurtă de acţiune (lanatozid C) în doze mici (50 % din doza obişnuită) existînd pericolul fibrilaţiei ventriculare sau a rupturii cardiace.

Se obţin maximum de beneficii prin alte mijloace terapeutice (sedative, morfină, diuretice, garouri pe extremităţi, inhalare de oxigen, miofilin).

Insuficienţa cardiacă la femei în cursul sarcinii solicită digitalizare şi diuretice în posologia obişnuită. Digitala trecînd bariera placentară poate intoxica cordul fătului în condiţiile în care apare intoxicaţia digitalică la mamă.

Chinidina este contraindicată întrucît are acţiune abortivă iar anticoagulantele vor fi folosite cu prudenţă. Eventualele tulburări de ritm paroxistic nu vor fi tratate prin electroconversie ci prin antiaritmice sau electrostimulare endocavitară over-drive. In decompensări defectuos stăpînite în stenoze mitrale strînse se indică comisuratomia de urgenţă. Intreruperea sarcinii este indicată în decompensări grave ireductibile.

Insuficienţa cardiacă în valvulopatii

In toate obstacolele mecanice (stenoza mitrală sau aortică) se impune prudenţă în intensitatea digitalizării. Mitralii în fibrilaţie vor fi digitalizaţi în condiţiile aplicării unui tratament anticoagulant. In insuficienţa aortică la apariţia semnelor de decompensare stîngă este indicată protezarea imediată.

Aorticii vor primi glicozizi cu acţiune bradicardizantă mai moderată (lanatozid) şi în doze mici, pentru a nu se ajunge la ritmuri rare cu regurgitări ample.

Insuficienţa cardiacă refractară. In primul rînd se vor trata factorii de întreţinere (endocardita septică, cardita reumatis-

mală, hipertireoza, anemii, carenţe vitaminice, stări febrile, tulburările de ritm rapid).

Se vor lua în consideraţie dozele inadecvate de digitală tulburările hidroelectrolitice generale de tratamente necontrolate, infecţii, transsudate abundente, tromboembolismul.

S I N D R O M U L D E I S C H E M I E P E R I F E R I C A A C U T A

Ocluziile arteriale acute pot fi provocate de o trombozá arterială sau de o embolie.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

1. TROMBOZA ARTERIALA

Formarea unui trombus în lumenul unei artere se produce în condiţiile existenţei unei hipercoagulabilităţi sau/şi unei leziuni parietale. Aceasta din urmă este reprezentată de obicei de leziuni aterosclerotice, mai rar este consecinţa unei trombangeite obliterante, unei arteriopatii diabetice, unei arterite infecţioase sau unei periarterite nodoase. Un mecanism diferit intervine în foarte rare cazuri de tumorá ce comprimá vasul sau de ocluzie posttraumaticá.

Tabloul clinic depinde de sediul ocluziei, starea circulaţiei colaterale, fondul patologic general, vîrsta bolnavului. In general, tabloul clinic este identic cu cel din embolia arterială, deşi instalarea este mai lentă. Există patru semne cardinale :

- durere violentă, profundă, rapidă instalată, cu maximum de intensitate în extremitatea membrului afectat, cu impotenţă funcţională şi tendinţă la şoc;

- modificări de culoare şi temperatură a tegumentelor caracterizate prin paloare accentuată (însoţită de senzaţie locală de răceală atît subiectiv cît şi obiectiv); după cîteva ore apar

puncte eritrocianotice care confluează formînd echimoze;

- absenţa pulsaţiilor arteriale (atît palpator, cît şi oscilometric) în teritoriul respectiv;

- tendinţa la gangrenă este regula în cazul în care nu se intervine în timp util.

Diagnosticul se confirmă prin arteriografie; aceasta precizează sediul şi întinderea ocluziei trunchiului vascular principal, precum şi starea anatomo-funcţională a circulaţiei colaterale. Se poate găsi de asemenea o hipercoagulabilitate sanguină, eventual semne biologice orientative asupra etiologiei (dislipidemie, hiperglicemie, teste serologice şi imunologice semnificative etc.).

Sediul ocluziei este sugerat de datele clinice (de fapt este mai proximal decît indică aceste date):

- Tromboza acută a bifurcaţiei aortice (boala LERICHE) dă dureri abdominale violente, dispariţia pulsaţiilor arteriale începînd dela nivelul arcadei crurale, dureri, paloare, răceală şi tulburări trofice ale ambelor membre, paraplegie.

- Tromboza acută a femuralei comune afectează jumătatea superioară a coapsei.

- Tromboza acută a femuralei superficiale afectează coapsa pînă la genunchi.

- Tromboza acută a poplitee dă ischemia piciorului şi a gambei.

- Tromboza acută a humeralei superioare interesează braţul în timp ce, cea a humeralei inferioare afectează antebraţul.

Diagnosticul diferenţial se face cu :

- embolia arterială care prezintă un tablou clinic similar dar cu instalare mai brutală şi neprecedat de simptome de insuficienţă coronariană sau cerebrală sau de ischemie periferică cronică (claudicaţie intermitentă, parestezii etc.) ceea ce sugerează în cazul trombozei o arteriopatie preexistentă, în timp ce embolia survine de obicei pe o arteră indemnă. In schimb, aceasta din urmă apare pe un teren emboligen de multe ori cunoscut (stenoză mitrală, fibrilaţie atrială, endocardită, postcomisurotomie etc.);

- spasmul arterial secundar unui traumatism sau unei micro-

Scanned with OKEN Scanner

embolii (cedează la antispastice);

- tromboflebita cu coafectare arterială (flegmatia coerulea dolens) constituie un diagnostic dificil căci asociază semnele de ocluzie arterială acută veritabilă cu semne de flebită (stare febrilă, turgescenţă venoasă).

Absenţa pulsaţiilor arteriale exclude de la început orice confuzie cu o artrită, nevralgie sau orice altă afecţiune a membrului.

2. EMBOLIA ARTERIALA

Survine de obicei la bolnavi cu potenţial emboligen, pe o arteră indemnă (mitrali, fibrilaţie atrială, insuficienţă cardiacă, status postcomisurotomie); mult mai rar punctul de plecare este la nivel arterial (anevrisme, traumatisme, ulceraţii ateromatoase) sau venos (în caz de defect septal interatrial sau interventricular).

Diagnosticul se bazează pe aceeaşi tetradă simptomatică ca şi în tromboza arterială acută (durere, modificări de culoare şi temperatură, absenţa pulsaţiilor arteriale, tendinţă la tulburări trofice) dar cu instalare mai brutală şi deci cu tendinţă mai mare la şoc.

Sediul ocluziei este sugerat de aceleaşi semne şi se confirmă tot arteriografic. Se pun aceleaşi probleme de diagnostic diferenţial ca şi în cazul trombozei arteriale acute.

Evoluţia. In embolia arterială, în lipsa unei leziuni arteriale preexistentente se poate produce uneori liza spontană sau terapeutică a cheagului, ducînd la vindecare. In general însă, atît embolia cît şi tromboza arterială au tendinţa de a evolua:

- fie mortal, datorită gangrenei extensive ascendente şi sindromului hiperalgic care determină starea de şoc;
- fie spre gangrenă care impune amputaţia, datorită trombozei secundare a colateralelor;
- fie spre vindecare cu sechele (sindromul de ischemie periferică cronică).

TRATAMENTUL MEDICAL

Orice ocluzie acută arterială constituie o urgenţă medico-

chirurgicală care necesită un diagnostic prompt şi un tratament cît mai precoce.

Pînă la eventuala indicaţie operatorie sîntem obligaţi să recurgem la următoarele măsuri :

1. Repaus la pat cu aşezarea membrului inferior sub nivelul inimii prin ridicarea capătului patului cu 15-25 cm; pacientul va fi plasat într-o cameră bine încălzită; nu se admite aplicarea de căldură locală (care ar creşte necesarul de oxigen), nici refrigeraţia (care agravează ischemia prin accentuarea vasoconstricţiei) ci doar căldură pe abdomen şi pe celălalt membru.

2. Măsuri de prevenire şi combatere a şocului :

- combaterea durerii cu Algocalmin (2-3 fiole/zi i.m. sau i.v.), Mialgin (1-3 fiole a 100 mg/zi, s.c., i.m. sau, diluat în 10 ml glucoză 10 % sau ser fiziologic i.m.) sau Morfină (1-2 fiole a 200 mg/zi s.c.);

- combaterea hipotensiunii prin perfuzii cu noradrenalină (Norartrinal 4 % - 1 fiolă sau 2 % - 2 fiole, deci 4 mg în 500 ml ser glucozat 10 %, ritmul adaptîndu-se după necesitate)şi/sau Efortil (s.c., i.m. sau i.v., cîte 6-8 fiole a 10 mg/zi).

3. Tratamentul spasmolitic se adresează în special circulaţiei colaterale afectată de spasmul asociat :

- administrare intraarterială de Novocainá 1 %, 20-30 ml asociată cu Papaverina (2-3 fiole a 40 mg) şi Tolazolin (3-4 fiole a 10 mg); în caz de şoc, acest tratament poate favoriza însă tendinţa la hipotensiune, dacă artera este inabordabilă se pot administra şi i.v.;

- infiltraţie cu novocainá a simpaticului lombar (pentru membrele inferioare) sau a ganglionului stelat (pentru membrele superioare);

- rahianestezia poate fi eficientă, dar are dezavantajul că predispune la hipotensiune şi stază (favorabile extinderii trombozei).

4. Tratamentul cu anticoagulante combate tendinţa de extindere a trombozei primare sau a trombozei secundare embolusu-

lui care astupă colateralele; se administrează Heparina, inițial 15o mg (1 fiolă = 5o mg), apoi cîte loo mg la 4 ore, de preferință intraarterial iar în caz de eșec al abordării arterei, i.v.; asocierea Novocainâ + Heparinâ intraarterial ar fi mai eficientă; se va evita ca după începerea tratamentului cu anticoagulante să se recurgă la infiltrarea simpaticului lombar (pericol de hematom).

5. Tratamentul fibrinolitic urmărește lizarea proteolitică a cheagului prin administrarea unor enzime care activează sistemele fibrinolitice endogene; cu cît trombusul este mai recent, eficiența este mai mare (maximă în primele 6 ore, posibilă în primele 24 de ore).

Streptokinaza este o enzimă streptococică purificată care activează plasminogenul de pe suprafața trombusului și accelerează fibrinoliza; trombusul va fi atacat atît la suprafață (ceea ce scade aderența la perete), cît și în profunzime. Începerea tratamentului trebuie obligator precedată de testarea streptokinazo-rezistenței care depinde de titrul anticorpilor antistreptokinazici. Doza inițială este de loo.ooo-3oo.ooo unități Christensen administrate lent i.v. (diluat în 2o ml ser glucozat). La 3o-6o de minute se fac primele testări de laborator : fibrinogenemia, timpul de sîngerare (TS), timpul de coagulare (TC), timpul de protrombină (TP), timpul de trombină (TT), indicele de adezivitate, indicele de activitate fibrinolitică. Aceste teste se repetă din 3 în 3 ore, adaptînd doza pentru ca TT să varieze între 1' și 3'. Acest tratament se continuă, în caz de observare a eficienței timp de 2-3 zile, după care rămîne doar tratamentul cu anticoagulante. In caz de supradozaj (hemoragii), antidotul este acidul epsilon-aminocaproic sau inhibitorul Kunitz.

Dacă acest tratament medical (vasodilatatoare + anticoagulante + fibrinolitice) este vizibil eficient după 4-6 ore de la inițierea sa, se va continua; în caz contrar, recurgem la tratamentul chirurgical.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Embolectomia constituie tratamentul de elecție; trebuie efectuată în primele 6-8 ore, fiind indicată în special în cazul afectării arterelor mari (bifurcația aortei, iliace, femurale, poplitee, axilare, humerale). Se poate practica fie direct (la sediul

ocluziei) fie la distanţă, utilizînd sonde Fogarty (sonde cu balonaş care se ghidează cu ajutorul unui mandren pînă deasupra ocluziei; apoi se umflă balonaşul cu ser fiziologic şi se retrage sonda; balonaşul acţionează ca un piston, curăţind lumenul vascular; inventarea acestor sonde a constituit un progres deosebit în chirurgia vasculară).

Amputaţia este impusă de apariţia gangrenei.

ARTERIOPATIILE OBLITERANTE CRONICE

Arteriopatiile obliterante cronice formează un grup de afecţiuni organice degenerative sau inflamatorii caracterizate clinic prin existenţa sindromului de ischemie periferică cronică.

Fac parte :
- arteriopatia aterosclerotică
- arteriopatia periferică a diabeticilor
- trombangeita obliterantă (TAO)
- arterita reumatismală
- arteritele rickettsiene
- periarterita nodoasă (PAN)
- arterita temporală.

DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DE ISCHEMIE PERIFERICA CRONICA

A. DATE CLINICE

Este quasipatognomonică tetrada simptomatică alcătuită din: durere, modificări de culoare şi temperatură a tegumentelor, diminuare a pulsaţiilor arteriale şi tulburări trofice.

1. Durerea poate avea aspectul unei senzaţii de obseală, de greutate, de slăbiciune musculară la mers şi la efort sau aspectul tipic de claudicaţie intermitentă.

2. Tegumentele în teriteriul tributar arterei obliterate sînt palide, reci, ulterior devin rosii, dureroase la palpare şi se însoţesc de un uşor edem.

3. Pulsaţiile arteriale diminuă sau chiar devin imperceptibile la palpare ; oscilometria confirmă scăderea pulsatilităţii arteriale, dar o arteră nepulsatilă poate fi permeabilă, ceea ce

limitează semnificaţia probei.

4. Tulburările trofice pot fi : a) minore - tegumente subţiri, uscate, fără pilozitate; unghii îngroşate, friabile, musculatura coapsei şi gambei atrofiată, dar cu păstrarea reflexelor osteotendinoase;

b) majore - gangrenă masivă sau limitată la o escară uscată, negricioasă, periunghială sau latero-digitală; gangrena se poate suprainfecta cu apariţia de tromboflebită secundară/edem, limfangită etc.).

B. PROBE CLINICE ACCESORII

1. Teste de provocare a claudicaţiei şi apreciere cantitativă a gradului de obliterare :

- timpul de claudicaţie (în condiţiile unui mers standard cu 120 de paşi pe minut);
- indicele de claudicaţie (numărul de paşi după care apare claudicaţia în aceleaşi condiţii de mers);
- proba celor două trepte (asemănătoare cu testul Master);
- ridicarea pe vîrful degetelor (în ritm de o ridicare pe secundă; semnificativ patologic sub 25 ridicături);
- mersul pe covor rulant ;
- mersul pe bicicletă ergometrică ;
- electrostimularea muşchiului solear.

2. Probe de provocare a modificărilor de temperatură şi culoare :

- testul Bürger (compresia digitală a extremităţii halucelui este urmată de o recolorare tardivă de partea afectată);
- testul de poziţie Bürger-Ratschow (bolnavul stă în decubit dorsal, cu picioarele ridicate în aer şi face mişcări de pedalare pînă apare paloarea sau durerea - în mod normal după minimum 10 minute, apoi lasă rapid picioarele în jos şi apare eritroza de declivitate care dispare în mod normal după 3-10 minute);
- testul de postură Samuel-Tarfis (extremitatea ischemică ridicată la verticală devine palidă, apoi la revenirea la orizontală se recolorează parţial şi lent, iar în poziţie cobarîtă devine roşu cianotică = semnul şosetei).

3. Timpul de umplere venoasă retrogradă apreciat la nivelul dorsalei piciorului (normal sub 15 secunde).

4. Testele de hiperemie reactivă :

- Proba Moscowitz (bolnavul în decubit dorsal, cu picioarele în sus ; se aplică o bandă elastică de la vîrful piciorului spre rădăcina coapsei după care bolnavul rămîne 3-4 minute în poziţie orizontală, apoi se scoate banda; se observă întîrzierea reocupării porţiunii hipoirigate) ;

- Proba Allen (identică, folosind garouri) ;

- Proba Ratchow (identică folosind manşete pneumatice);

- Proba furculiţei-Cosăcescu (trecînd dinţii unei furculiţe în lungul membrului afectat, în zona hipoirigată nu apar dîrele de hiperemie reactivă).

C. EXPLORAREA FUNCTIONALA PARACLINICA

- Pletismografia (studiul variaţiilor de volum ale extremităţilor) indică gradul de afectare al circulaţiei globale; variaţiile scad în arterite;

- Arteriografia apreciază sediul şi întinderea ocluziei trunchiului principal şi starea anatomo-funcţională a circulaţiei colaterale; oferă indicii asupra etiologiei (trunchi principal subţire, regulat în tromboangeita obliterantă, pereţi neregulaţi în arterita ateromatoasă).

- Termografia cutanată obiectivează modificările de temperatură locală şi permite aprecierea eficienţei unor măsuri terapeutice.

- Reografia, metodă bazată pe variaţiile rezistenţei electrice a ţesuturilor care este direct proporţională cu gradul de irigare.

- Hemodensimetria fotoelectrică se bazează pe faptul că gradul de reflectare al luminii depinde de densitatea ţesutului subjacent care o absoarbe; se practică înainte şi după infiltraţia cu novocaină, precum şi înainte şi postsimpatectomie, apreciindu-le eficienţa.

-Clearance-ul tisular cu izotopi radioactivi apreciază în funcţie de numărul de scinţilaţii timpul în care se reduce la ju-

mătate radioactivitatea zonei în care s-a injectat un izotop radioactiv (xenon, ^{131}I).

D. INVESTIGATIILE BIOLOGICE

Pot sugera etiologia (hiperglicemie, dislipidemie, reacţii serologice pozitive pentru rickettsii, teste imunobiologice).

I. ARTERIOPATIA ATEROSCLEROTICA

Este o afecţiune degenerativă a arterelor mari de tip elastic caracterizată prin stenozarea progresivă a lumenului vascular.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Debut insidios, afectînd în special persoanele peste 50 de ani. Ar evolua în 4 stadii :

- stadiul presbiteriativ (uşoară jenă la mers, senzaţie de răceală a extremităţilor, parestezii ale gambei la poziţia picior peste picior sau doar simpla absenţă a pulsului);
- stadiul de ischemie la efort (claudicaţie intermitentă);
- stadiul de ischemie de repaus (apar dureri şi la decubit);
- stadiul cu tulburări trofice majore (ulceraţii pe raţa perenieră a gambei, supramaleolar; gangrenă).

Tabloul clinic este cel al sindromului de ischemie periferică cronică (deja descris); adesea se asociază semne de coafectare coronariană (angor, infarct) sau cerebrală.

Radiografia evidenţiază uneori calcificări difuze sau localizate (ateroame calcificate). Arteriografia indică un desen arterial neregulat, cu îngustări şi dilataţii, întrerupt, cu circulaţie colaterală dezvoltată.

Examenele biologice pot atesta prezenţa dislipidemiei (hipercolesterolemie, hiperbetalipoproteinemie) şi hipercoagulabilităţii.

Sediul topografic este sugerat de datele clinice:

- claudicaţia la nivelul coapselor şi feselor asociată cu impotenţă sexuală, scăderea sau abolirea pulsului la femurale (bilateral), atrofia musculaturii ambelor membre, paloarea accentuată

bilateral formează tabloul sindromului de aortă terminală-Leriche;

- apariţia unui sindrom bilateral discret indică afectarea arterei iliace primitive sau externe;

- claudicaţia gambieră indică afectarea arterei femurale distale;

- durerile atipice în loja anterioară a gambei şi evoluţia spre tulburări trofice majore indică lezarea tibialei anterioare şi posterioare.

Diagnosticul diferenţial se face cu :

- Trombangeita obliterantă (TAO) care afectează persoane mai tinere (sub 40 de ani), de obicei bărbaţi, mari fumători; se asociază cu fenomene de tromboflebită a venelor superficiale, şi fenomene Raynaud; leziunile au preferinţă pentru arterele mici şi mijlocii, de tip muscular atît ale membrelor inferioare (sub nivelul poplitee) cît şi ale membrelor superioare (sub nivelul humeralei); lipsesc calcificările arteriale şi sindromul dislipidemic, iar coafectarea arterelor viscerale este mult mai rară;

- Periarterita nodoasă este o colagenoză care evoluează cu stare febrilă prelungită şi alterarea stării generale ; afectează mai frecvent bărbaţii tineri; semnele de ischemie viscerală predomină asupra celor periferice; biopsia tranşează diagnosticul (necroză fibrinoidă la nivelul nodulilor subcutanaţi).

- Fenomenul Raynaud este o angionevroză spastică caracterizată printr-un sindrom de ischemie periferică acută tranzitorie dar repetabilă (paloare, răceală, absenţa pulsaţiilor), localizat de obicei la membrele superioare şi afectînd cu precădere femeile, în special cu ocazia expunerii la frig; între crize aspectul este iniţial normal, dar prin repetare frecventă pot apare tulburări trofice (atrofia pielii, dispariţia părului de pe membre, degenerarea unghiei).

- Acrocianoza este tot o angionevroză, dar cu vasodilataţie, neînsoţită de modificări de puls; extremităţile sînt cianotice, bilateral şi simetric, fenomenele fiind exacervate de frig.

- Tromboflebita acută a membrelor inferioare poate preta la confuzii diagnostice în special datorită claudicaţiei intermitente venoase (a cărei existenţă este mai puţin cunoscută); edemul

unilateral, dureros, cordonul venos împăstat, febra, lipsa afectării pulsului local orientează diagnosticul(în flegmatia cerulea dolens este afectată însă şi circulaţia arterială).

TRATAMENT

Obiective: - stoparea evoluţiei leziunilor aterosclerotice parietale ;
- creşterea irigaţiei arteriale periferice;
- limitarea extinderii procesului trombotic.

A. Tratamentul igieno-dietetic

Repausul la pat va fi prelungit în fazele evolutive ale afecţiunii (cu căpătîiul ridicat cu 30 cm), fără a exclude însă plimbările; acestea se vor efectua însă pe teren plat, alternînd cu pauze şi cu o viteză de deplasare care să evite apariţia durerii claudicative, în plus se recomandă gimnastică vasculară Bürger (se menţine membrul afectat ridicat vertical, eventual sprijinit de perete timp de 3 minute, apoi în poziţie declivă alte 3 minute, urmat de repaus în poziţie orizontală timp de 5 minute, repetîndu-se exerciţiul de mai multe ori pe zi); în cazuri mai avansate se poate recurge la mijloace mai sofisticate ca patul oscilant sau masajul arterial realizat fie cu ajutorul unei manşete pneumatice care este umflată în contra timp cu pulsul bolnavului (aparatul Syncardem), fie prin alternanţă de suprapresiune cu subpresiune cu ajutorul unei microbarocamere în care se introduce membrul afectat (aparatul Vasotron-pulmonul de oţel al extremităţilor).

Evitarea frigului şi umezelii generatoare de vasospasm, dar se va evita şi căldura excesivă care în fazele avansate, prin vasodilataţie generalizată, scade presiunea de perfuzie în teritoriul ischemiat.

Interzicerea fumatului, inclusiv de către alte persoane în acelaşi încăpere.

Igiena riguroasă a picioarelor, evitînd încălţămintea "strînsă pe picior", spălare zilnică de 1-3 ori pe zi urmată de ştergere prin tamponare nu prin frecare, evitarea oricărei traumatizări locale, tratamentul chirurgical al unghiei înaarnate şi tăierea

unghiilor drept pentru evitarea încarmării; folosirea exclusivă a ciorapilor de bumbac iarna, îmbrăcînd deasupra ciorapi de lînă; ciorapii se schimbă zilnic.

Dieta va fi normocalorică, echilibrată, cu evitare de grăsimi saturate animale (lapte integral, caimac, smîntînă, frişcă, brînzeturi grase, unt, carne grasă, ficat, creier, limbă, untură, seu) sau vegetale; se vor evita de asemenea alimentele bogate în colesterol (gălbenuş de ou, creier, rinichi, ficat, drojdie de bere, ulei de batog, ciocolată, cacao). Necesarul în lipide se satisface prin folosirea grăsimilor polinesaturate (ulei de porumb, floarea soarelui, soia sau bumbac, peşte gras de apă dulce); se recomandă lapte smîntînit, lapte bătut, iaurt, brînză degresată, carne slabă de vită, găină, porumbel, iepure sălbatic (dar nu de pere, gîscă, oaie, miel, iepure de casă); se pot folosi făinoase, legume, zarzavaturi, fructe (exceptînd cele grase), albuş de ou. Nu se face abuz de dulciuri; se evită alcoolul şi cafeaua care ar mobiliza grăsimile din depozite.

B- Tratamentul medicamentos

1. Medicaţia hipocolesterolemiantă-hipolipemiantă

Se administrează exclusiv cînd există o hiperlipidemie reală, exceptînd hiperlipidemiile secundare, alegînd medicamentul optim şi perseverînd doar dacă se constată eficienţa reală a preparatului.

a) Inhibitori ai sintezei colesterolului

- Clofibrat simplu (Atromid S-ICI) sau asociat cu androsteron (Atromid-ICI), 6-8 capsule a 250 mg/zi în cure de 45-60 zile (3-4 cure pe an).

- Nicotinamida (Vitamina PP) ar inhiba în plus lipoliza tisulară şi ar creşte excreţia biliară a colesterolului; se administrează circa 0,5-1 g/zi (o tabletă = 100 mg), repartizat în 4-6 doze; se fac 2-3 cure a 30-45 zile/an; are însă efecte secundare neplăcute (flushing, parestezii, prurit mai rar, greţuri, vărsături, diaree sau chiar activarea unui ulcer, căci creşte şi aciditatea gastrică, de aceea se preferă preparate derivate ca : Nicalex (nicotinat de aluminiu) care se hidrolizează lent în tubul digestiv, eliberînd substanţa activă pregresiv, Complamin-Wülfing

(nicotinat de teofilină), 4-6 comprimate a 15o mg/zi timp de 45 zile urmat de o lună pauză şi repetat, Bradilane (nicefuranase) comprimate a 25o mg sau Reniccl-Roche (nicotinil alcool) comprimate a 25 mg Coseldon-Hoechst (1 tb=50 mg acid nicotinic+200 mg. pentifiliná) administrate în cure asemănătoare.

- Derivaţii sexocorticoizi (folosiţi pe baza rolului protector probabil al foliculinei la femei).

- Atheran (metilclorestrona), produs estrogenic fără efecte sexuale secundare, se administrează cîte 2-3 comprimate a 2 mg/zi timp de 3o-45 zile, 3-4 cure pe an.

S-au mai folosit Premarin (estrogeni mixti) şi metiltestosteron.

Acizii acetici substituiţi ar interveni în etapele intermediare ale sintezei colesterolului, eficienţa lor este discutabilă:

- Hipesterol (feniletilacetamida) ar scădea beta-lipoproteinemia dar nu şi colesterolemia; se administrează cîte 4-6 comprimate a 4oo mg/zi timp de 1o-15 zile/lună sau cîte 1 fiolă a 1ooo mg la 2 zile, 2-3 serii de cîte 2o de fiole/an.

- Normosterol (tetraacetilpentaeritrat) administrat cîte 3-6 drajeuri a 5oo mg/zi timp de 1o-15 zile/lună.

b) Inhibitori ai absorbţiei intestinale a colesterolului

- Phytosterol (Sitosterol), extras din uleiuri vegetale care ar interfera competitiv absorbţia colesterolului, favorizînd eliminarea acestuia prin fecale; se administrează cîte 6 g de granule/zi timp de 3o-6o zile (3-4 cure pe an).

- Colestiramina, răşină schimbătoare de ioni care ar scădea reabsorbţia acizilor biliari din intestin şi ar determina eliminarea acestora prin fecale, favorizînd conversia colesterolului în acizi biliari la nivelul ficatului; riscul constă însă în malabsorbţia grăsimilor şi vitaminelor liposolubile cu steatoree consecutivă; se administrează cîte 3-4 g de 4 ori pe zi.

c) Substanţe care ar mobiliza lipidele fixate pe pereţii arteriali

- Dethyrena (dextrotriiodtironina), dextroizomer al hormonului tiroidian lipsit de efectele secundare neplăcute determinate de levoizomeri (tahicardie, insomnie, scădere ponderală); se admi-

nistrează cîte 3 tablete a 2 mg pe zi timp de 6o de zile.

- Acidul nicotinic (vitamina PP) şi derivaţii săi citaţi mai sus ar acţiona, după unii autori, şi prin acest mecanism.

d) Factori lipotropi : (metionina, betaina, colina, inozitolul, factorul lipocaic) :

- Tenozit (mezoinozitol), 4-8 comprimate a 25o mg/zi

- Mecopar (amestec de colină, metionină, vitamine din grupul B, vitamină PP şi vitamină E), cîte 2-3 drajeuri de 2-3 ori pe zi.

e) Substanţe cu efect de conversie şi dispersie lipoproteică, care ar stimula producţia endogenă de clearing-factor, lipază lipoproteică care ar scinda macromoleculele betalipoproteice în alfa-lipoproteine cu moleculă mai mică care pot fi filtrate şi eliminate prin peretele arterial.

- Heparina administrată în cîte 2-3 cure a 15-2o de fiole pe an, injectate i.m.(cîte 2-3 fiole a 5o mg odată de 2-3 ori/săptămînă) sau Heparina-Lipocaică, cîte 3 tablete a 1o mg heparină administrate sublingual timp de 3o-6o zile (2-3 cure pe an)-.

- Heparinoide naturale extrase din mucoasa gastrică (Dedemucil) sau duodenală (Asclerol, Atheroid-Crines) cîte 2 tablete de 3 ori pe zi, înainte de mese, 2-3 cure a 3o-6o zile/an.

- Heparinoide semisintetice vegetale tip Hemoclar

2. Tratamentul vasodilatator

a) Procedee şi medicamente cu acţiune imediată :

- Histamina hidroclorică cîte 1-2 fiole a 1 mg solvite în 5oo ml ser fiziologic, administrată în perfuzie intraarterială lentă (în 6o de minute) ar determina dilataţie arteriolo-capilară; se recomandă cîte o perfuzie la 3-5 zile (1o-12 şedinţe); sînt contraindicate la alergici şi coronarieni.

- Tolazolin (Perifen, Priscol-Ciba) cu efect similar se administrează cîte 3-6 comprimate a 25 mg/zi timp de 15-2o zile lunar sau (cîte 1-4 fiole/zi i,m. timp de 15-2o zile/lună ; în stadiul pregangrenos şi gangrenos se preferă administrarea intraarterială.

- Papaverina, substanţă miovasculorelaxantă, se administrează per os sau parenteral (i.v. sau i.a.) cîte 4-8 fiole a 4o mg/zi - fracţionat.

Scanned with OKEN Scanner

- Dihidroergotoxină (Hydergine-Sandoz, Dh-ergotoxină-Spofa) administrat per os (cîte 5-3o picături de 3 ori pe zi din soluţia buvabilă o,1 % sau cîte 6-8 comprimate a o,25 mg oe zi) sau parenteral (cîte 1-2 fiole pe zi timp de 1o-2o zile pe lună).

- Raubazina (Hidrosarpan, Lamuran) simpaticolitic, derivat de Rauwolfia serpentina, cîte 4-6 comprimate a 1 mg/zi timp de 2o zile pe lună.

- Infiltraţiile cu Novocainâ ale simpaticului lombar (12 infiltraţii a 1o-2occ novocainâ 1 % de 3-4 ori pe an) sau periarteriale (idem); se mai pot face perfuzii cu novocainâ o,75 %, 25o-3oo ml pe perfuzie, 6-8 şedinţe (asociind şi alte substanţe vasodilatatoare perfuzabile ca papaverina, tolazolinul sau complaminul).

- Infiltraţia cu alcool etilic a simpaticului lombar ar avea efect mai durabil decît cea cu novocainâ.

- Injectarea intraarterialâ de Novocainâ (1o-2occ din soluţia 1 %, timp de 1o-12 zile de 3-4 ori pe an; perfuzia i.a. ar fi mai eficientâ).

b) <u>Vasodilatatorii de fond</u>

-Vitamina PP se poate administra per os (3-6 comprimate a 1oo mg zilnic sau parenteral) 1-2 fiole a 3o sau 1oo mg pe zi, i.m. sau foarte lent i.v.; prezintâ desavantajul unor efecte secundare neplâcute; cura dureazâ 15 zile lunar.

- Derivaţii acidului nicotinic (Complamin, Bradilane, Butedrin, Roniacol) sînt lipsiţi de aceste efecte secundare (prurit, flushing, parestezii); mai eficient ar fi Complaminul i.m. (2-3 fiole a 3oo mg pe zi) dar mai ales în perfuzie i.v. sau i.a. (1-2 fiole a 15oo mg pe zi).

- Vasculat-Boehringer cîte 3-4 comprimate a 25 mg/zi sau cîte 1 fiolâ a 5o mg i.m. de 1o-15 ori pe lunâ.

- Padutin-dépôt-Bayer sau Kalikreina-dépôt-Winthrop este un extras pancreatic dezinsulinizat (1 fiolâ = 4o) în doze progresive administrate i.m. (1/2 fiolâ, apoi 3/4 fiolâ apoi cîte 1 fiolâ la 2 zile); se fac cîte 4-5 serii a 15 fiole pe an.

Scanned with OKEN Scanner

c) Procedee care ar modifica reactivitatea vasculară

- Pompajul arterial (Hărăguș) constă în aspirarea și reintroducerea rapidă a 1o-2o cc de sînge i.a. de 15-3o ori într-o ședință; se fac 1o-12 asemenea ședințe.

- Pirateterapia se efectuează cu vaccin TAB în doze progresive de la 5o.ooo pînă la 1oo.ooo.ooo germeni pe zi i.v., în cure de 1o-16 injecții (cîte o injecție la 2 zile).

- Terapia tisulară (metoda Filatov).

- Injectarea de ser clorurat hipertonic 5 % (metoda Silbert).

3. Tratamentul diatezei trombogene

a) Anticoagulantele

Se administrează în scopul prevenirii apariției sau extenziei trombilor (nu acționează asupra trombilor constituiți).

Contraindicații :

- vîrsta peste 7o ani;
- HTA veche sau severă;
- insuficiență renală sau hepatită gravă;
- boli hemoragipare ;
- cancer sau ulcer gastric evolutiv;
- plăgi sau extracții dentare recente;
- hemoragie vasculară cerebrală recentă;

- Heparina se administrează în doze de 5o-1oo mg la 6 ore i.v. sau mai bine în perfuzie i.v. lentă sub controlul timpului Howell (timpul de coagulare al plasmei recalcifiate) care trebuie menținut la valori de 4-5' în probele de sînge recoltate începînd de la 4 ore de la inițierea terapiei; în caz de supradozare (accidente hemoragice importante) se folosește sulfatul de protamină (Protamine-Roche,Protamine-Choay) 5o-1oo mg; șocul anafilactic la heparină este o complicație excepțională.

- Derivații dicumarinici (Trombostop, Syncumar-Richter, Sintrom-Geigy) se vor administra chiar de la început, odată cu introducerea heparinei, efectul lor instalîndu-se abia la 48-72 ore; doza de atac este de 8-12 mg (1 tabletă = 2 mg), administrate pe os timp de 2 zile sub controlul timpului de protrombină (Quick)care va trebui menținut în limitele a 2o-3o % (altfel coagulabilitatea

nu este influenţată); doza de întreţinere se ajustează în funcţie de valoarea TP care trebuie controlat zilnic; odată atins pragul eficienţei (TP=20-30%), administrarea heparinei se sistează. In caz de accidente hemoragice, antidotul este reprezentat de vitamina K, asociindu-se la nevoie transfuzii; odată stabilită doza de întreţinere, TP se controlează săptămînal.

b) Tratamentul fibrinolitic

Urmăreşte repermiabilizarea vaselor ocluzionate prin dizolvarea rapidă a cheagului intravascular de fibrină; tratamentul trebuie început în primele 6 ore (cel mai tîrziu la 24 ore) de la instalarea trombozei:

- Streptokinaza (Streptase-Hoechst) este o enzimă streptococică care are rolul de a iniţia transformarea catalitică a plasminogenului în plasmină şi deci fibrinoliza (sînt flacoane de 25o.ooo UI şi 75o.ooo UI). Inceperea tratamentului va fi precedată de testarea rezistenţei la streptokinază, urmărindu-se concentraţia minimă pentru 1 ml sînge capabilă de a produce liza în 1o'; doza care se administrează va fi de 5ooo de ori mai mare (organismul avînd aproximativ 5ooo ml sînge). Eficacitatea se apreciază prin prelungirea de 3-4 ori a timpului de trombină, scăderea timpului de liză a euglobulinelor sub 3o', fără ca nivelul fibrinogenemiei să scadă sub 15o mg/1oo ml sînge. După producerea lizei se continuă tratamentul cu anticoagulante.

c) Tratamentul dizlocant

Ischemia ar fi agravată de aglutinarea elementelor sanguine şi depunerea lor pe pereţii arteriolari (sludge); de aceea s-au recomandat :

- antimalarice tip (Clorochin ca Nivaquin - Spécia, Aralen Winthrop, Resochin-Bayer) în doze de 6oo-8oo mg/zi (1 tb.= 4oo mg) în cure prelungite;

- perfuzii cu Dextran - 4o/Rheomacrodex -Pharmacia Upsala) cîte un flacon pe zi timp de 1o zile; ar conferi un înveliş protector atît elementelor figurate cît şi endoteliului vascular, anulîndu-le sarcina electrică, diminuînd în consecinţă adezivitatea plachetară, scăzînd vîscozitatea sanguină şi restabilind microcircula-

Scanned with OKEN Scanner

ţia.

Tratamentul ulceraţiilor şi al gangrenei infectate

- băi locale cu hipermanganat de potasiu 1/10.000;
- antibiotice;
- debridarea şi excizia ţesuturilor necrozate.

Tratamentul balneofizioterapic

Constă în masaje, gimnastică vasculară, hidroterapie, procedee fizioterapice (diatermie, galvanoterapie, faradizări, ultrasunete) precum şi băi generale sau parţiale cu ape carbogazoase (Buziaş, Borsec, Vatra Dornei, Tuşnad, Covasna) sau mofete (bioxid de carbon) care au virtuţi sedative şi vasodilatatorii.

Tratament chirurgical

1. Tratamentul conservator constă în :

a) Ameliorarea fluxului circulaţiei colaterale prin scăderea tonusului simpatic.

Condiţii de aplicare:

- să prezinte semne locale de hipertonie simpatică (cianoză, hiperhidroză);
- persistenţa vasomotricităţii active (vasodilataţie la căldură şi infiltraţii cu novocaină);
- leziuni trofice reduse şi limitate la extremităţile digitale deoarece în gangrena declarată tulburările trofice sînt agravate prin deschiderea şunturilor arteriovenoase.

Procedee propuse

- Simpatectomia perifemurală care constă în ablaţia plexului nerves adventicial (abandonată aproape complet azi);
- Simpatectomia lombară (respectiv toracică superioară) constă în ablaţia ganglionilor simpatici ; ar determina creşterea fluxului la nivelul circulaţiei colaterale.
- Suprarenalectomia sau medulosciroza unilaterală dă rezultate pasagere căci s-ar produce hipertrofie şi hiperfuncţie compensatorie a medulosuprarenalei restante.

b) Restabilirea fluxului arterial la nivelul axului principal al membrului (chirurgia restauratorie):

- Rezecţia segmentului obliterab şi înlocuirea lui printr-o grefă (autogrefă din vena safenă internă, homogrefă, heterogrefă sau protezâ din paterial plastic).

- Trombendarteriectomia (ablaţia trombului şi a endarterei la care este aderent acesta, urmat de simpla suturâ la vasele mari sau de aplicarea unui petec din material plastic sau din safena internă pentru a evita stenozarea la vasele mici); acest procedeu pare a fi cel mai eficient.

- Pentajul (by-pass-ul) realizează scurtcircuitarea zonei obliterate printr-un tub confecţionat din material plastic sau din safenă.

Chirurgia restauratorie este indicată în arteriopatiile de gr.III (cu ischemie de decubit); contraindicată doar în tarele viscerale majore asociate (insuficienţă cardiacă, hepatică sau renală).

2. Tratamentul mutilant (amputaţia)

Se rezervă exclusiv cazurilor grave, complicate cu gangrenă.

II. TROMBANGEITA OBLITERANTA (BOALA LUI LEO BÜRGER)

(Arterita trombozantă juvenilă)

Vasculopatie de tip infecţios caracterizată clinic prin manifestări spastice şi trombotice, cu evoluţie cronică întretăiată de lungi perioade de remisiune.

Anatomopatologic - se caracterizează prin modificări inflamatorii primare de endotelită proliferativă urmate de tromboză secundară care se organizează conjunctiv rapid, fibrozîndu-se; sînt afectate de asemenea media şi adventicea (panangeită).

Etiologia este neclară, fiind incriminate în primul rînd rickettsiile; fumatul şi expunerile la frig favorizează evident TAO.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

De obicei este vorba de un bărbat (90 % din cazuri), sub 45 de ani, care prezintă acroparestezii, dureri claudicative în bolta plantară, glezne sau pulpe; ulterior, durerile persistă şi la repaus, fiind ameliorate de poziţia declivă.

Obiectiv, se constată diminuarea sau abolirea pulsaţiilor arteriale la pedioase şi tibiala posterioară, mai rar la poplitee sau radială (sînt afectate cu precădere arterele mici şi mijlocii); adesea sînt coafectate membrele superioare. Caracteristic este caracterul asimetric şi asocierea frecventă cu fenomenul Raynaud şi tromboflebita superficială (pe fond nevaricos). Extremităţile sînt reci, de culoare roşu-cianotic, accentuată în poziţie declivă; aspectul final, datorită adăugării fenomenelor de limfangită şi trombozelor venoase este acela de picior rece, cianotic, tumefiat, cu ulceraţii şi gangrene digitale şi interdigitale. Coafectările viscerale (coronare, cerebrale, mezenterice sau renale) apar mult mai rar decît în arteriopatia aterosclerotică.

Arteriografia indică o îngustare spastică, regulată cu întreruperi bruşte. Uneori se găsesc antecedente rickettsiene sau/şi reacţii pentru rickettsii în titru semnificativ, în special după reactivarea cu tetraciclină precum şi semne biologice de inflamaţie (VSH accelerat, leucocitoză).

Diagnosticul diferenţial pune aceleaşi probleme ca şi arteriopatia aterosclerotică.

TRATAMENT

In afară de principiile generale igienice expuse la capitolul anterior, se insistă asupra următoarelor recomandări :

- stricta interzicere a fumatului (în nici o afecţiune nu există o legătură mai evidentă, deşi există cazuri rare şi la nefumători);

- tratamentul cu tetraciclină, luînd în consideraţie ipoteza etiologiei rickettsiene: -Reverin-Hoechst i.v. cîte 250 mg 12 ore, preferabil în perfuzie, timp de 30-45 zile;

-Tetraciclina per os, cîte 2 capsule a 250 mg. la 6 ore ;

- tratamentul cu anticoagulante se indică în special în fazele de activitate cînd apare tromboflebita superficială sau tromboza arterială (vezi tratamentul arteriopatiei ASC, la fel pentru tratamentul vasodilatator şi chirurgical).

Scanned with OKEN Scanner

III. PERIARTERITA NODOASA (PAN)

Este o panarterită obliterantă interesînd în special arterele mijlocii periferice şi viscerale, clasată în cadrul colagenozelor datorită leziunilor de necroză fibrinoidă a mediei; determină mici nodozităţi pe traiectul arterelor, uneori palpabile în hipoderm. Consecutiv obliterării se produc mici infarcte, ulceraţii, hemoragii, zone de fibroză.

DATE DIAGNOSTICE

Afectează cu precădere bărbaţii sub 40 de ani. Debutează prin stare "gripală" (febră, astenie, cefalee, artromialgii) urmată de apariţia de mici noduli subcutanaţi ce se acoperă apoi de ulceraţii şi flictene; adesea apare afectare pluriviscerală nesistematizată:

- oligurie, albuminurie, cilindrurie, hematurie (tablou de glomerulonefrită sau de infarct renal);
- anorexie, colici abdominale, vărsături, diaree, enteroragie;
- cecitate (prin tromboza arterei centrale a retinei);
- bronşită sau pneumopatie;
- dureri musculare, parestezii, pareze;
- anginâ, infarct sau insuficienţă cardiacă;
- semne neurologice de focalizare.

Laboratorul indică semne de inflamaţie nespecifice (VSH accelerat, hiperleucocitoză, anemie, hipergamaglobulinemie). Biopsia tranşează diagnosticul.

Evoluţia este severă, adesea mortală în cîteva luni - un an, mai rar cu remisiuni.

TRATAMENTUL

In plus faţă de celelalte arteriopatii s-a recomandat, datorită etiologiei colagenotice, corticoterapia în doze mari, descrescînde.

IV. ARTERIOPATIA DIABETICA

Interpretarea ca entitate distinctă a arteriopatiei diabeticilor nu este unanim acceptată, unii autori considerînd că este vorba doar de o arteriopatie aterosclerotică (fără particularităţi histopatologice), căreia însă diabetul îi favorizează apariţia şi evoluţia şi îi imprimă unele caractere clinice particulare. Drept cauză au fost incriminate fie tulburările metabolismului lipidic generate de lipsa insulinei, fie apariţia microangiopatiei la nivel de vasa vasorum. In orice caz, arteriopatia periferică este de peste 1e ori mai frecventă şi ar apare cu un deceniu mai devreme la diabetici faţă de nediabetici.

Particularităţi clinice:

- latenţa evolutivă (debut mai insidios, cu parestezii şi şi hipoestezii);

- localizarea predilectă la vasele de calibru mediu ale membrelor inferioare (tibiala anterioară şi posterioară, pedioasa), excepţional la membrele superioare;

- tendinţa pronunţată la necroză şi suprainfecţie (gangrenă umedă) se produc: a) fie mici leziuni ulcerative ale degetelor, înconjurate de o zonă eritemato-edematoasă, cu evoluţie favorabilă la tratament, vindecabile după exereza limitată a ţesutului necrotic;

b) fie necroză extensivă, interesînd piciorul şi partea inferioară a gambei, care sînt edematiate, roşii, dureroase, indicînd suprainfectarea şi impunînd amputaţia înaltă.

Infecţia ar fi favorizată de hiperglicistie (care ar constitui un veritabil mediu de cultură pentru microbi) şi, firesţe, de hipoxie.

Particularităţi terapeutice

In afara măsurilor terapeutice indicate în arteriopatia aterosclerotică, subliniem :

1. Obligativitatea echilibrării diabetului, recurgînd la nevoie la insulină, deşi s-a vorbit de potenţialul arteriotrop al acesteia, consecutiv fluctuaţiilor mari ale glicemiei (arteriopatia ar

fi mai frecventă la diabeticii insulinizaţi decît la cei care nu necesită tratament cu insulină, ba mai mult, incidenţa ar fi mai crescută la cei ce primesc doze mari; desigur prelungirea duratei de viaţă a diabeticilor cu ajutorul insulinei face mai posibilă dezvoltarea arteriopatiei pentru a asigura o insulinizare cît mai apropape de necesităţile fiziologice, în special în preajma meselor principale. In cazurile severe, cu gangrenă, administrarea unei doze de insulină, zilnic, intraarterial, ar favoriza delimitarea şi eliminarea zonei de necroză, precum şi cicatrizarea.

2. Tratamentul energic cu antibiotice în caz de suprainfecţie (administrat de preferinţă intraarterial lent) permite transformarea gangrenei umede în gangrenă uscată.

3. Obligativitatea expectativei în caz de gangrenă uscată, deoarece există posibilitatea autodelimitării şi eliminării spontane a zonei necrozate (se aplică doar pansamente uscate după spălarea cu alcool a acestei zone).

T R O M B O F L E B I T E L E V E N E L O R P E R I F E R I C E

Trombozele intravenoase asociate cu reacţii infalamatorii ale peretelui venos pot evolua sub două aspecte evolutive:

- stadiul de flebotrombozâ (dezvoltarea într-o venă a unui tromb cu slabe legături parietale) caracterizat prin manifestări clinice discrete dar risc embolic mare;

- stadiul de trombeflebită (trombul este aderent la peretele venos inflamat obliterînd complet lumenul venos) cu semne clinice evidente dar risc emboligen redus.

Patogenic se intrică acţiunea a trei factori : alterarea endoteliului venos, staza venoasă şi hipercoagulabilitatea sanguină. Apare mai întîi un tromb "alb", de aglutinare (trombocitar) urmat de formarea trombului "roşu", de coagulare. Factorii favorizanţi sînt: deshidratările masive, infecţiile, anemiile, poliglobuliile,

leucemiile, bolile caşectizante (cancer, colagenoze), staza din insuficienţa cardiacă, traumatismele, tratamentul cu diuretice, cortizon, penicilină, statul prelungit la pat, stările post-partum.

1. TROMBOFLEBITA PROFUNDA A MEMBRELOR INFERIOARE

Apare de obicei la un adult imobilizat la pat postoperator (cam la 7-8 zile), post-partum, în insuficienţă cardiacă, în infecţii, hemopatii etc.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Diagnosticul e mai dificil în faza de debut (preedematoasă putînd fi sugerat de febră sau subfebrilitate (rezistenţa la antibiotice şi antipiretice, sensibilă la anticoagulante), tahicardie discordantă cu febra, anxietate precum şi de semnele locale ca durerea spontană la flectare sau la palpare în molet în lungul pachetului vasculo-nervos, însoţită de tensiune în molet (persistă consistenţa dură cînd este necontractat) şi de scăderea potenţei funcţionale precum şi de circulaţie venoasă colaterală discretă.

In faza edematoasă prezintă febră, tahicardie, durere spontană exacerbată la mişcări în întregul membru, însoţită de senzaţie de amorţeală şi impotenţă funcţională, membrul este edematiat (edem dur în faza maximă), cu piele întinsă, albă lucioasă (flegmaţia alba dolens) eventual cu circulaţie colaterală superficială; mai rar şi de prognostic mai grav, pielea este albastră şi rece (spasm arterial concomitent şi progresia trombozei pe venele mici colaterale), aşa zisa flegmaţie cerulea dolens. Uneori se palpează cordoane indurate şi adenopatie inghinală.

Explorările de laborator evidenţiază semne inflamatorii nespecifice (VSH accelerat, leucocitoză, polineutrofilie), semne de hipercoagulabilitate inconstante (hiperfibrinogenemie, aspect în "pahar de coniac" al tromboelastogramei prin scurtarea timpului de reacţie şi a timpului de coagulare şi creşterea amplitudinii maxime). Sînt necesare în special în vederea stabilirii indicaţiei operatorii: flebografia, detectarea cu ultrasunete a blocării circulaţiei sau/şi proba cu fibrinogen marcat (creşte radioactivitatea zonei cu circulaţie blocată).

Complicaţii posibile :

1. Emboliile (în special pulmonare) constituie complicaţia cea mai gravă.
2- Extensia procesului trombotic" fie la membrul inferior opus, fie la cava inferioară.
3. Gangrena umedă (excepţională)
4. Spasm arterial reflex cu răcirea şi palcarea membrului; flegmaţia coerulea dolens s-ar explica tot printr-un spasm arterial asociat.
5. Sindromul posttrombotic consecutiv distrugerii aparatului valvular venos, edemului şi tulburărilor trofice (edem, celulită indurativă, dermateze pigmentare sau eczematoase, varice, ulcer al gambei, atrofii musculare, artroze, nevrite etc.)

Diagnosticul diferenţial se face în cazul durerii izolate la un membru inferior cu ischemia periferică, artrita acută fără hidrartroză, radiculita sau polinevrita, iar în prezenţa edemelor cu edemele cardiace, renale etc.(în special cînd din cauza poziţiei preferenţiale în decubit lateral edemul este predominent unilateral), cu edemul prin compresie mecanică, neoplazie (cedează la ablaţie sau la röentgen-terapie), cu edemul limfangitic (coexistă cu plaga infectată cordonul şi adenopatia satelită.

TRATAMENTUL PREVENTIV

Măsurile profilactice se aplică bolnavilor predispuşi (după operaţii grele, post partum, cardiacilor imobilizaţi la pat), cu scopul de a preveni tromboza şi în special embolia.

- Măsuri generale: mobilizarea precoce la operaţi şi post-partum, masaje şi mişcări pasive la bolnavii imobilizaţi, corectarea tulburărilor diselectrolitice (acidoza prin regim sărac în proteine, perfuzii cu THAM sau bicarbonat de sodiu 47 %o), combaterea deshidratării şi hipoproteinemiei, evitarea traumatizării venelor operator sau perfuzional (se vor prefera perfuzii prin cateter de polietilenă injecţiilor i.v.repetate).

- Administrarea de anticoagulante la bolnavii supuşi la operaţii laborioase (peste 3 ore), la bolnavii cu tromboze şi embolii

în antecedente sau cu hipercoagulabilitate. Practic, se începe cu heparină i.v. 5o mg de 4-6 ori pe zi începînd cin ziua a 4-6 post-operator; se asociază după cîteva zile Trombostop 6-8 mg pe zi (1 tb = 2 mg); se suprimă heparina cînd indicele de protrombină scade sub 4o %, continuînd tratament cu Trombostop astfel încît indicele de protrombină se menţine între 2o şi 4o %. Unii autori recomandă tratament cu heparină 3 săptămîni (1o.ooo u/4 ore pe cateter) şi apoi Trombostop 2 săptămîni.

TRATAMENTUL CURATIV

Scopul principal este prevenirea apariţiei embeliilor şi a sindromului post-trombotic.

1. Regimul igieno-dietetic

Repausul la pat se menţine doar cît persistă febra şi durerile, recomandîndu-se mobilizare activă cît mai precoce atît a membrului sănătos cît şi a celui afectat (pe cît posibil); mersul este permis imediat ce scade febra, cu bandaj elastic compresiv la nivelul membrului afectat pentru a preveni sechelele (varicele); se aplică după ce se menţine piciorul ridicat 1o-15' pentru a goli venele de sînge. In faza acută, se recomandă a se menţine piciorul ridicat la 30° pentru a facilita circulaţia venoasă. Se va face reechilibrarea hidro-electrolitică, combătîndu-se deshidratarea, acidoza şi hipoproteinemie.

2. Tratamentul cu anticoagulante constituie arma de bază. Se utilizează heparina, substanţă anticoagulantă naturală (ester polisulfuric al mucoitinei), secretată de mastociţi; se opune formării trombului alb (inhibă conglomerarea plachetară) şi extinderea trombului roşu (inactivează protrombina, trombina şi tromboplastina); în plus are şi un efect antiinflamator. Doza de atac este de 15o mg i.v. (1 fiolă = 5o mg); apoi se continuă cu cîte 5o-75 mg din 4 în 4 ore i.v. sau se administrează în perfuzie continuă, în special în cazuri grave (2oo mg la 1ooo ml ser fiziologic, 2o picături pe minut); se controlează coagularea pe lamă la 4-6 ore, încercînd a menţine un timp de coagulare de 16-22' (normal 6-8'); se reglează ritmul de perfuzie pentru a menţine acest T.C. In caz

de supradozare (apariţia sindromului hemoragipar), antidotul heparinei este sulfatul de protamină 1 % în doză egală sau dublă faţă de heparină (în mg). După 2-3 zile se asociază Trombostop, derivat de oxicumarină ce inhibă formarea protrombinei fiind o antivitamină K; se administrează iniţial 8-10 mg (1 tb = 2 mg), în doză unică pe zi, verificînd zilnic timpul de protrombină care trebuie menţinut între 20-40 %; de îndată ce TP a fost scăzut sub 40 %, heparina se suprimă; aceasta se întîmplă la 48-72 ore de la iniţierea tratamentului cu trombostop (pînă se epuizează rezervele de protrombină). In caz de supradozare, se administrează vitamina K. Este contraindicat în flebitele portale şi cerebrale, în flebite neoplazice, în insuficienţă hepatică şi renală, intervenţii pe creier, prostată, căi biliare, hemoragii post-partum, tbc pulmonar. Tratamentul cu anticoagulante se continuă circa 1 săptămînă după reluarea mersului.

3. Tratamentul trombolitic utilizează streptokinază sau urokinază, enzime ce transformă plasminogenul în plasmină care solubilizează fibrina dînd produşi de degradare. Pot avea ca efecte secundare accidente hemoragice (ce se combat prin administrare de acid epsilon-amino-caproic şi fibrinogen proaspăt) sau reacţii alergice (care cedează la corticoterapie şi antihistaminice). Sînt utile doar în trombozele recente (în medie 6-12 ore). Se foloseşte preparatul Trombolysine-actase-Merck care are doi componenţi : profibrinolizina hiofilizată şi streptokinază (activitor); se administrează în perfuzie 100.000-300.000 u/zi ser glucozat 5 %. Se asociază cu anticoagulante repetînd la 4 şi 8 ore sub controlul factorilor coagulării.

4. Tratament adjuvant :

- Perfuzii cu dextran (fracţiuni macromoleculare cu greutate mică 40.000) care ar preveni propagarea trombozării prin învelirea endoteliului vascular la locul leziunii, ar inhiba deci atractivitatea pentru elementele celulare şi factorii coagulării care sînt electronegative; în acelaşi timp învelesţe şi elementele celulare crescîndu-le electronegativitatea şi deci repulsia între ele; în plus diarupe aglutinarea eritrocitară dată de fibrină, inhibînd formarea de microtrombusuri în microcirculaţie (combate deci fenomenul de sludge). Se poate administra şi profilactic.

- Tratamentul antiinflamator general cu Fenilbutazonă (Butazelidine-Geigy) 6oo mg pe zi timp de 3 zile, apoi 4oo mg pe zi timp de 4 zile, apoi cîte 2oo mg pe zi (1 tb.=2oo mg) sau Prednison 2o-3o mg şi timp de cîteva zile în cazurile rebele şi chiar radioterapie (6o-1oo/şedinţă) ţinînd cont de contraindicaţiile generale.

- Tratament antiinflamator local: comprese umede - calde cu subacetat de plumb (Burow), muşeţel sau se unge cu pomezi cu fenilbutazonă, hidrocortizon, heparinoizi (Locacorten, Ultralan-Schering, Ultracorten-Ciba, Synalar-Syntex).

- Infiltraţii lombare cu novocaină 1 % 3o-4o ml după metoda Lériche-Visnevski sau administrare intraarterial sau i.v. de novocaină 1 % şi papaverină; în caz de spasm arterial asociat spasmul şi durerile cedează în 15-2o minute, iar membrul se încălzeşte; în caz contrar, obligator recurgem la tratament chirurgical (pericol de gangrenă).

- Tratament antalgic la nevoie cu analgezice orale (algocalmin, amidopirină 3-4 tablete pe zi).

- Tratament antiinfecţios recomandat în special în flebitele post-operatorii, în care este incriminat şi un factor infecţios adesea: Tetraciclină 1-2 g/zi timp de 1o zile.

5. Tratamentul chirurgical

- Trombectomia după flebografie prealabilă se recomandă precoce, în primele 24-48 ore, înainte ca chiagul să devie aderent; (operaţia în primele 1o ore este optimă deoarece nu rămîn secnele); este obligatorie în flegmaţia coerulea (risc de gangrenă) sau în pericol de embolie pulmonară masivă (în flebotrombeze ileo cave sau ileo femurale); se foloseşte sonda cu balonaş Fogarty; se extrage chiagul prin suctiune.

- Ligatura venei femurale superficiale în cazurile de embolie pulmonară cu punct de plecare în molet.

- Ligatura sau ocluzia parţială a cavei inferioare în embolii repetate.

6. Tratamentul sindromului posttrombotic

Obstrucţia persistentă a axului venos profund, distrucţia valvelor venoase, degenerescenţa varicoasă secundară a sistemului venos superficial şi insuficienţa pompei musculo-venoase a gambei

determină apariţia insuficienţei venoase cronice; apare edem cronic, tulburări de permeabilitate capilară şi extravazare de proteine urmate de celulită indurativă, ulcere trofice etc.

Măsuri terapeutice :

- compresiune externă prin faşă sau ciorap elastic;
- evitarea ortostatismului prelungit şi a eforturilor fizice importante ;
- fragmentarea perioadei de activitate prin perioade de odihnă cu membrul ridicat ;
- gimnastică medicală, masaj, băi carbogazoase;
- injecţii sclerozante (salicilat de sodiu, moruat de sodiu) sau cura chirurgicală a varicelor (safenectomie);
- trofice capilare (Tarosin, Rutosid, 3-4 tablete pe zi) în diuretice, în edeme voluminoase (Furosemid, 2 tablete la 2 zile);
- tratamentul celulitei cu antibiotice (Eritromicină, Ampicilină), antiinflamatoare (Fenilbutazonă, Prednison), comprese cu acid boric 5 % sau ceai de muşeţel (Romazulan);
- tratamentul ulcerului de gambă (antibiotice, unguente sau sprayuri cu hidrocortizon, alfa-chimiotripsină, jecolan; la nevoie autogrefe de piele;
- tratamentul eczemelor cu preparate cortizonice (Synalar, Locamerten) ;
- medicaţia venotonică cu extracte de castane sălbatice (Vasokastan, Essaven-Natterman-Choay sau Venoruton-Zyma) sau hamamelis virginica (Glyvenol-Ciba) rămîne încă discutabilă.

2. TROMBOFLEBITELE SUPERIOARE

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Afectează venele subcutanate : localizată la membrele inferioare, dă durere la mers (claudicaţie venoasă) sau durere continuă; examenul obiectiv evidenţiază un cordon dur, roşu, sensibil, lung de cîţiva centimetri de-a lungul traiectului venos (flebita segmentară), asociat uneori cu inflamaţia ţesutului perivenos, dînd un edem localizat (periflebita). Se poate asocia un subfebrilitate şi tahi-

cardie. Evoluţia este scurtă (cîteva zile, rar săptămîni) şi benignă (rarecri dau embolie). Cele mai adesea sînt provocate de varice sau de injecţii iritante (endoflebită medicamentoasă); altecri însoţeşte o trombangeită obliterantă, o hemopatie malignă sau un neoplasm visceral, îmbrăcînd aspectul de flebită migratorie, cu pusee scurte (circa o săptămînă) şi evoluţie saltantă; în acest caz prinde uneori şi venele profunde.

TRATAMENT

1. Tratamentul afecţiunii cauzale (extirparea pachetelor varicoase voluminoase, tratamentul arteritei, etc.).

2. Tratamentul antiinflamator şi anticoagulant local (comprese cu acid boric 5 % sau Romazulan, unguente cu cortizon şi heparinoizi ca Ultralan, Synalar, Lasonil); tratament antiinflamator general (Fenilbutazonă).

3. Compresiune elastică

4. Mobilizare activă (evitarea imobilizării, în special în tromboflebita varicoasă, căci favorizează extinderea în profunzime); în plus riscul emboligen este foarte redus.

5. Anticoagulante generale se recomandă doar în caz de trombangeită obliterantă.

3. TROMBOFLEBITA SUPURATIVA

Este de obicei consecinţa unei ramoliri puriforme a cheagului cu tendinţă la embolii septice şi abcese metastatice secundare. La nivelul membrului superior poate să-şi aibă punctul de plecare de la o infecţia a mîinii.

Tratamentul cuprinde elemente caracteristice:

- imobilizarea membrului bolnav (deoarece există un risc crescut de embolie pulmonară);
- asocierea obligatorie de antibiotice adecvate;
- favorizarea întoarcerii venoase prin punerea în atelă (la venele ileo-femurale) sau prin ridicarea moderată a piciorului (la venele gambei);
- ligatură deasupra leziunii urmată de incizie şi drenaj.

III. TRATAMENTUL BOLILOR DE SINGE

Scanned with OKEN Scanner

P O L I G L O B U L I A V E R A

Poliglobulia vera (sau boala lui Vaquez)a fost încadrată de Dameshek în cadrul sindroamelor mielo-proliferative alături de leucemii,trombocitemie şi metaplazia mieloidă cronică cu mielosclerozã.Se caracterizează printr-o creştere permanentă şi absolută a masei eritrocitare a organismului.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Boala poate fi descoperită fie ocazional, la o hemogramă de rutină,fie la un examen pentru cefalee,vertije,astenie,tulburări de vedere (scotom,diplopie,scăderea acuităţii vizuale sau chiar amaurozã).Alteori alarma este dată de splenomegalie,echimoze, prurit intens.

Clinic: extremităţile şi faţa (în special buzele,nasul, bărbia,obrajii,urechile şi gîtul) sînt roşii-purpurii,uneori chiar cianotice;ochii sînt injectaţi,mucoasa bucală este roşie de asemenea, în timp ce pielea trunchiului este de aspect normal.Splina este mare,netedă, ficatul poate fi şi el moderat mărit.Adesea găsim hipertensiune arterială de tip sistolic.

Hemograma:policitemie (7.000.000-10.000.000 eritrocite/ mmc),hematocrit crescut (peste 55 % la bărbaţi, peste 50% la femei) hemoglobina crescută (peste 16 g, putînd atinge 27 g/100 ml, deci 170 %), dar volumul eritrocitar mediu şi concentraţia de hemoglobină medie eritrocitară sînt normale (deci normocromie);consecutiv policitemiei VSH scade (adesea lipsa sedimentării).Se asociază hiperleucocitoză cu moderată deviere la stînga,discretă polineutrofilie şi trombocitoză).

Prezenţa splenomegaliei şi asocierea cu trombocitoză şi leucocitoza diferenţiază de poliglobuliile secundare hipoxemice (cardiace,pulmonare, de altitudine sau din methemoglobinemii) sau nehipoxemice (paraneoplazice).

Evoluţia este cronică, cu pericol de apariţie a unei insuficienţe medulare progresive sau a unei transformări în leucemie acută mieloblastică (dovadă a înrudirii dintre afecţiunile mieloproliferative).

Complicaţii posibile: infecţii intercurente, accidente hiperuricemice(litiază urică iatrogenă),hemoragii suboutanate,mucoase sau intramusculare (hematoame,hematemeză-melenă) sau tromboze vasculare consecutive creşterii vîscozităţii (fie arteriale-coronariene, cerebrale,mezenterice, fie venoase - sindrom Budd-Chiari,flebotromboza membrelor inferioare etc.).

TRATAMENT

I. Combaterea policitemiei se face prin:

1.Sustragerea excesului de celule prin sîngerări repetate pentru a coborî hematocritul sub 50%;se practică iniţial trei zile, în cantităţi de 300 ml pe şedinţă, apoi se răresc ajungînd la o sîngerare pe lună; se evită astfel accidentele hemoragice, mai puţin cele tromboembolice deoarece trombocitemia persistă; plasma extrasă se poate reinjecta pentru a evita depleţia proteică;

2.Frînarea producţiei excesive de elemente figurate realizabilă fie cu fosfor radioactiv, fie cu citostatice:

- Fosforul radioactiv (P_{32}) se administrează în doze de 3-4 microcuries per os sau i.v.; el se fixează pe ţesuturile cu metabolism activ al acestui element (măduvă osoasă,ficat,splină).Efectul maxim apare la circa 12 săptămîni; a a doua administrare nu se face înainte de 3 luni; durata remisiunii este variabilă (în medie 6 - 18 luni) formele cu splenomegalie şi leucocitoză marcată fiind mai rezistente. Eventuala insuficienţă medulară consecutivă (trombo-leucopenie) este de obicei spontan reversibilă.Se impune o supraveghere hematologică riguroasă (control lunar al hemogramei),

- Citostaticele se administrează în doze fracţionate, sub control hematologic săptămînal sau bilunar; apariţia leucopeniei (sub 3000/mmc) sau trombocitopeniei (sub 100.000/mmc) impun oprirea terapiei.

- Busulfanul (Myleran - Wellcome) se administrează în serii scurte, cîte 2-3 tablete a 2 mg/zi, timp de 4-6 săptămîni; după obţinerea remisiunii doza se scade la 2 mg/zi sau la 2 mg la două zile; efectul mediu este de 3-4 luni;

Scanned with OKEN Scanner

- Clorambucilul (Leukeran - Wellcome, Cloraminophène - Tehnipharma) se administrează în cure de 3-6 săptămîni, cîte 3-4 tablete a 2 mg/zi (una sau două cure pe an);

- Ciclofosfamida (Endoxan - Asta), derivat de azot-yperită, se recomandă în formele cu leuco-trombocitopenie; doza este de 100-200 mg/zi i.v. (1 f = 100 mg), pînă la doza totală de 6000 - 8000 mg.; tratamentul de întreţinere se face cu 2-3 drajeuri/zi) (1 dj.=5o mg);

- Hidroxiureea - 5 ar avea avantajul lipsei efectului leuco-tromocitopenizant; doza zilnică recomandată este de 1 g/ zi pentru preparatul Zytostop şi 250 mg/zi pentru Myelobromol.

II. Tratamentul complicaţiilor :

- Hiperuricemia şi nipersuraturia (cu eventuală litiază urica sau gută) se previn prin administrarea de lichide suficiente (peste 25oo ml/zi), dietă alcalinizantă(bogată în lactate) şi tratament cu Allopurinol în doză de 100 - 300 mg/zi (curativ doza se poate creşte la 400-600 mg/zi); preparate similare sînt Zyloric, Zyloprim, Milurit;

- Accidentele hemoragice se combat cu hemostatice şi transfuzii cu sînge proaspăt sau masă plachetară;

- Accidentele trombotice se combat cu neparină sub controlul coagulabilităţii;

- Anemia feriprivă consecutivă flebotomiilor şi accidentelor hemoragice impune transfuzii de sînge ţi preparate de fier;

- Pancitopenia cu mielofibroză ar beneficia de tratamentul cu metil-testosteron sau propionat-testosteron (600 mg/ săptămînă) precum şi de corticoterapie.

A N E M I I L E

Anemiile se caracterizează prin scăderea sub valorile normale ale hematocritului, hemoglobinei şi globulelor roşii, pe unitate de volum de sînge.

In mod normal, există un echilibru perfect între distrucţia eritrocitelor îmbătrînite şi producţia de noi eritrocite, astfel încît masa sanguină rămîne constantă.

Apariţia anemiilor este consecinţa perturbării acestui echilibru; în producerea lor intervin singular sau combinat:

- cauze periferice prin pierderi de sînge sau distrucţie eritrocitară;
- cauze centrale prin scăderea producţiei de globule roşii, anomalii ale hematopoiezei sau ale sintezei de hemoglobină.

In raport cu mecanismul de producere, clasificarea fiziopatologică pare a fi cea mai acceptabilă:

I. Anemii prin pierderi de sînge (anemii posthemoragice acute şi cronice).

II. Anemii prin distrucţia globulelor roşii (anemii hemolitice corpusculare şi extracorpusculare).

III. Anemii prin deficit de producere a hematiilor (aplazii şi metaplazii medulare).

IV. Anemii prin anomalii de sinteză a hemului sau anomalii ale eritropoiezei (anemii feriprive carenţiale, anemia Biermer, anemii parabiermeriene).

Simptomatologia clinică a anemiilor cuprinde două grupe de semne:

- unele legate de scăderea hemoglobinei circulante şi deci de scăderea capacităţii de transport al O_2 spre ţesuturi, care generează semnele comune tuturor anemiilor;
- altele sînt semnele proprii fiecărui tip de anemie (sindromul hemolitic, sindromul de carenţă marţială, etc.).

Semnele anemiilor sînt numeroase şi variază după viteza de instalare şi posibilităţile de compensare ale organismului.

Principalele simptome întîlnite în anemii sînt :

- modificări cutaneo-mucoase; paloarea tegumentelor, dar îndeosebi culoarea palidă a conjunctivelor, a mucoasei bucofaringiene şi buzelor reflectă gradul anemiei;

- manifestări cardiocirculatorii şi respiratorii-sînt în parte, mecanisme adaptative la lipsa de O_2 (tahicardie, palpitaţii, dispnee de efort, sufluri cardiovasculare, modificări ecg);

- manifestările digestive - la nivelul cavităţii bucale gastrointestinale sînt generate de anemii sau apar în cadrul unor tulburări complexe ce afectează atît organele hematopoietice cît şi tubul digestiv;

- manifestări neuropsihice - astenie, fatigabilitate, scăderea capacităţii de concentrare generate de hipoxia sistemului nervos;

- tulburări hormonale - dismenoree, meno-metroragii, scăderea libidoului la bărbaţi.

Alături de sindromul clinic, explorarea hematologică se impune a fi făcută într-o manieră logică pentru a depista cît mai repede şi mai corect cauza sindromului anemic. In funcţie de aceasta, tratamentul se va adresa cauzei generatoare sau bolii de fond folosind medicamente specifice eficace şi nu o polipragmazie iraţională şi costisitoare.

A N E M I I L E H I P O C R O M E

Anemiile hipocrome sînt anemii cronice, cel mai frecvent microcitare, determinate de scăderea producţiei de hemoglobină. Ele se produc prin sinteza deficitară de hem, fie prin carenţă de fier- anemii hipocrome hiposideremice, - fie prin imposibilitatea utilizării fierului - anemii hipocrome hipersideremice.

- la nou- născut, copilul mic, adolescent (cloroza tinerelor fete), sarcină, lactaţie şi în stările de hiperregenerare eritrocitară (după tratament cu vitamina B_{12} în anemia Biermer);

- observaţiile imunologice făcute în anemiile feriprive esenţiale au pus în evidenţă, într-un procent mare de cazuri, anticorpi anticelule parietale ale mucoasei gastrice ca şi în anemia Biermer şi unele gastrite atrofice sugerînd ca mecanism de producere un proces de autoagresiune şi avînd ca efect secundar tulburarea rezorbţiei de ser.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Diagnosticul anemiilor hipocrome hiposideremice se pune pe baza datelor clinice şi de laborator, la care se adaugă cercetarea circumstanţelor etiologice care au determinat anemia.

Diagnosticul clinic - se bazează pe : prezenţa semnelor afecţiunii cauzale (inconstante); sindromul anemic, de intensitate moderată; sindromul de carenţă în fier, reprezentat de tulburări trofice ale epiteliilor (ragade, glosită, disfagie) sau fanerelor (unghii plate, cu margini fisurate, păr friabil); ele apar în anemii prelungite.

Diagnosticul de laborator. Hemograma completă relevă anemie moderată (în jur de 3 mil); hemoglobină net scăzută; hematocritul scăzut; anizocitoză cu predominenţa microcitelor, hematii palide, uneori incolore (amulocite), curba Price-Jones etalată şi deviată la stînga; volumul globular mediu sub 80 microni cubi; concentraţia medie de hemoblobină eritrocitară (CMHE) inferioară cifrei de 30 %; leucocite şi trombocite normale. Mielograma arată o măduvă bogată cu hiperplazie eritroblastică importantă (cu eritroblaşti feriprivi); absenţa hemosiderinei medulare este patognomonică. Sideremia este foarte scăzută (50-60 gama %). Coeficientul de saturaţie a siderofilinei este scăzut sub 0,30.

Un semn important de laborator este reprezentat de reducerea produselor de degradare ale hemoglobinei. Se remarcă o coloraţie palidă a plasmei şi serului (concentraţie scăzută de bilirubină) şi aspectul palid al urinei (conţine mai puţină urobilină şi uro-

I. ANEMII HIPOCROME HIPOSIDEREMICE

DATE ETIOPATOGENICE

Fierul din organismul adult provine în totalitate din alimentaţie. Rezorbţia fierului este un proces activ care are loc în special la nivelul duodenului şi a primei porţiuni a jejunului şi care este influenţat de numeroşi factori (valenţa ionică, aciditatea gastrică, fierul de depozit, starea intestinului etc.) fierul ajunge în sînge (transportat de feritină, urmează apoi alte etape metabolice: fixarea în organele de depozit, mobilizarea sa, transportul spre ţesuturi, utilizarea pentru sinteză de proteine serice (hemoglobină, citocromi, peroxidaze etc.).

Anemiile hipocrome hiposideremice sînt hemopatii secundare în care carenţa în fier rezultă printr-un dezechilibru între aport şi necesităţi. El se produce prin:

1) insuficienţă de aport (regimuri carenţate unilaterale sărace în proteine animale);

2) absorbţie defectuoasă prin:

- defect de ionizare gastrică (aclorhidrie, atrofia difuză a mucoasei gastrice, după gastrectomii totale sau parţiale);
- tulburări ale absorbţiei intestinale (steatoree, tranzit accelerat, boli cronice intestinale);
- prezenţa în intestin a unor factori inhibitori ai rezorbţiei: acid citric, acetic, lactic, fosfaţi, oxalaţi; fitaţi;

3) creşterea necesităţii de fier, prin :

-pierderi mici şi repetetae de sînge - în unele afecţiuni digestive (hernie hiatală, cancer gastric sau colic, tumori benigne gastrice, varice esofaringiene, hemoroizi, rectocolită ulcerohemoragică), prin hemoragii extradigestive (meno-metroragii, hematurii cronice, epistaxis repetat) sau parazitoze (ankilostomiază); un tratament prelungit cu aspirină poate provoca hemoragii gastrice;

- infecţii cronice şi tumori prin utilizarea fierului în ţesuturile ce participă în procesul de apărare sau încorporare defectuasă a fierului în eritroblaşti;

crom B).

Secreţia gastrică este frecvent modificată. O anaclorhidrie histamino-refractară este de multe ori întîlnită.

- Diagnosticul etiologic urmăreşte stabilirea cauzei ce produce carenţa în fier. In mod obişnuit se cercetează :

- anamneza, pentru a depista eventuale regimuri alimentare carenţate, tulburări digestive, epistaxisuri, meno-metroragii;

- tuşeu rectal, pentru hemoroizi, polipi sau cancer rectal;

- hemoragii oculte în materii fecale sau urină;

- explorări radiologice digestive; rectoscopie; examen genital.

TRATAMENT CURATIV

Obiectivele tratamentului urmăresc 1) identificarea cauzei care a provocat anemia hipocromă hiposideremică; 2) normalizarea cantităţii de hemoglobină şi refacerea rezervelor de fier. Acest ultim obiectiv se realizează prin terapia orală sau parentarală cu fier, regim alimentar bogat în fier şi eventual cure de ape minerale feruginoase.

a) Terapia orală este metoda cea mai eficace. Doza zilnică de fier trebuie să fie 120-160 mg de fier metal, divizată în trei prize administrate în timpul meselor. Se utilizează :

- Ferrum reductum, sub formă de pulberi, în doză de 0,15-0,75 g/zi, divizată în trei prize:

- săruri anorganice: sulfatul feros (37 % Fe metal) şi carbonatul feros (48 % Fe metal);

- săruri organice : gluconat feros, lactat feros, succinat feros, fumarat feros etc.; deşi au un conţinut mai mic de fier, ele au o stabilitate mai mare, o toxicitate redusă şi o toleranţă bună. Preparatele româneşti folosite în prezent sînt Glubifer şi Neoanemovit; Glubifer-drajeuri, conţine 100 mg glutamat feros cu 21-22 % Fe metal; se administrează 6 drajeuri pe zi la adult. Neoanemovit - sirop ce conţine în 125 ml soluţie îndulcită 3 g Fe gluconic, deci 360 mg Fe metal; se administrează o lingură de 3 ori pe zi. Alte preparate de Fe per oral: Fumafer - Labaz, Feronat

Spofa - ce conţin fumarat feros (3o-33 mg % Fe feros metal). Asocierea unor preperate multivitaminice şi multiminerale nu este urmată de răspuns.

Asocierea cu acid ascorbic (2oo mg) sau acid folic (15 mg/zi) este utilă pentru rezorbţia Fe în cazurile cu hipo sau anaciditate.

Urmărirea tratamentului oral - tratamentul cu fier feros per oral în doze suficiente produce o reacţie reticulocitară care este maximă între a 7-a şi a 12-a zi de la începerea tratamentului şi poate atinge valori de 15-3o %. Creşterea hemoglobinei începe cam în a 2-a săptămînă după instituirea tratamentului cu un ritm de 1 g/săpt. Refacerea totală a hemoglobinei se produce în 2-3 luni. Dacă după o lună de tratament creşterea hemoglobinei este mai mică de 2 g sau după 3 luni hemoglobina nu revine la normal, se poate presupune :

- bolnavul nu ia corect medicamentul;
- cauza primară care a produs anemia nu a fost înlăturată;
- cauzele carenţei de Fe nu au fost suficient sau complet depistate şi necesită lărgirea investigaţiilor.

Dacă hemoglobina a ajuns la valori normale, tratamentul se continuă pentru refacerea rezervelor de Fe, utilizînd aceleaşi doze o perioadă egală cu cea care a fost necesară pentru revenirea la normal.

Toleranţa tratamentului oral. La doza zilnică de 12o-16o mg Fe metal, toleranţa este bună la majoritatea bolnavilor. Dacă apar semne secundare (greaţă, dureri abdominale, constipaţie sau diaree) se reduce doza la 8o-1oo mg/zi şi apoi se creşte progresiv.

b) Terapia parenterală - este indicată în : insucces al terapiei orale, adecvată şi prelungită; nevoi de fier foarte mari (anemia feriprivă la sfîrşitul sarcinii sau după o hemoragie continuă); boli grave ale intestinului subţire sau intervenţie chirurgicală pe intestin; intoleranţă la fier pe cale bucală. Se utilizează :

- Fier polimaltozat - (Ferrum Haussmann intramuscular) fiole de 2 ml cu 1oo mg fier feric; se administrează i.m. în pătratul superoextern al regiunii fesiere, folosind un ac de 5 cm

şi deplasînd tegumentele înaintea introducerii acului pentru a preveni scurgerea soluţiei şi impregnarea pielii. Se administrează la început 1 ml, apoi se creşte treptat la 3-5 ml în funcţie de toleranţă. Injecţiile se fac la două zile.

- Fier zaharat (Ferrum Haussmann intravenos), fiolea 5 ml cu 100 mg fier feric. Se administrează strict i.v. lent (1 ml/min.) mai întîi jumătate de fiolă, apoi se creşte progresiv pînă la două fiole pe zi. Injecţii la 2 zile.

Inaintea începerii tratamentului parenteral se stabileşte doza totală necesară pentru corectarea anemiei : 225-250 mg fier pentru 1 g de hemoglobină lipsă (Hb normală - Hb găsită) x 0,250 g = = cantitatea în grame de fier necesar.

Toleranţa la tratamentul parenteral : In cursul tratamentului pot apare fenomene secundare locale şi/sau generale. Local: Fe maltozat injectat fără precauţiunile descrise poate da durere şi colorarea pielii; Fe zaharat produce frecvent venospasm local şi tromboflebită. General : febră, frison, greţuri, vărsături, tahicardie, bronhospasm, colaps. Ţinînd cont de aceste riscuri, indicaţia de terapie parenterală cu fier trebuie să justifice riscurile semnalate.

Contraindicaţiile tratamentului cu fier: hemocromatoză, anemii hemolitice, idiosincrazie, leziuni renale; la acestea se adaugă pentru preparatele orale suferinţele digestive severe.

TRATAMENT PREVENTIV

In perioadele de viaţă, în care bilanţul fierului poate deveni deficitar (sarcină, lactaţie, creştere, la fete la pubertate) este indicat un tratament profilactic. El constă în regim alimentar cu alimente bogate în fier: carne, organe, gălbenuş de ou, pîine neagră, varză, morcov, piersici, caise, prune, mere, struguri). In caz de sîngerări cronice se indică tratamentul lor corect şi la timp.

Profilaxia se cere a fi făcută şi la acei care prezintă rezecţii gastrice, precum şi la donatorii de sînge (se urmăreşte Fe seric pentru a depista o eventuală carenţă latentă de Fe şi a o trata la timp).

II. ANEMII HIPOCROME HIPERSIDEREMICE

Anemiile hipocrome hipersideremice sînt un grup de afecţiuni ereditare (de ex.anemia din talasemie) sau dobîndite (anemia saturnină, prin carenţă de piridoxină, prin toxice endogene sau exogene (uremie, HIN etc.) mult mai rare ca cele hiposideremice, caracterizabe printr-un defect de sinteză al hemului la indivizi care prezintă o supraîncărcare patologică cu fier (fier seric crescut, hemocromatoză), fără ca acesta să poată fi utilizat în eritropoieză (anemii sideroacrestice).

Terapeutica cu fier este ineficace, chiar periculoasă, şi vitamina B_{12} este fără efect. Un număr de cazuri sînt ameliorabe prin piridoxină (vitamina B_6). In formele simptomatice se impune terapia bolii de bază.

A N E M I A P O S T H E M O R A G I C A A C U T A

Pierderea prin hemoragie a unei cantităţi de peste 500 ml sînge într-un interval scurt de timp determină apariţia unui sindrom anemic cu manifestări subiective şi obiective severe.

Din punct de vedere nosologic, anemia posthemoragică acută este o complicaţie a unor variate îmbolnăviri, în care sînt posibile alteraţii vasculare importante.

Funcţia organelor hematopoietice şi numărul elementelor figurate în sînge sînt iniţial normale şi nu reacţionează decît secundar hemoragiei, cu caracter compensator.

DATE ETIOPATOGENICE

Anemia posthemoragică acută poate apare în următoarele situaţii:- hemoragie externă (traumatică sau prin erodare patologică a unui vas);

- hemoragie internă (eso-gastro-intestinală: varice esofagiene, ulcer, neoplasm, tbc; hemoragie într-o cavitate sau în-

tr-un chist, hemotorax, hemoperitoneu, sarcină extrauterină ruptă, hemoragie datorită unor sindroame hemoragipare).

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

- Diagnostic clinic

Manifestările clinice şi gravitatea situaţiei nu depind de severitatea anemiei ci de scăderea masei de sînge, ritmul cu care acesta scade şi eficienţa mecanismelor de compensare. Un individ normal poate să suporte o pierdere pînă la 5o % din masa sanguină fără fenomene alarmante, dacă pierderea se desfăşoară într-un interval de cel puţin 24 de ore. Moartea poate să survină dacă pierderea unei cantităţi mai mici (de ex.15oo-2ooo ml) are loc brusc.

Primele manifestări după o hemoragie importantă sînt circulatorii : pierderi de cunoştinţă, sete, transpiraţii, puls filiform şi rapid, polipnee. Aceste semne sînt minore sau chiar absente în poziţie orizontală, ele se exacerbează cînd bolnavul încearcă să se ridice în picioare.

După cîteva ore tensiunea arterială scade progresiv, apar paloare şi transpiraţii accentuate. Dacă hemoragia continuă, tensiunea arterială coboară foarte mult şi se instalează starea de şoc (hemoconcentraţia, vasoconstricţia şi fenomenele de agregare eritrocitară-"sludging" - favorizează tulburările microcirculaţiei capilare şi venulare, cu apariţia de tromboze; acestea pot fi urmate de leziuni viscerale îndeosebi renale ireversibile).

Dacă hemoragia a avut loc într-o cavitate închisă, în zilele următoare poate apare subicterul. In hemoragiile digestive sau în hemoragiile în cavităţi apare febră moderată.

- Diagnosticul de laborator

Explorarea hematologică oferă date ce se modifică dinamic în orele şi zilele ce urmează hemoragiei.

In timpul hemoragiei şi imediat după hemoragie se constată hipertrombocitoză şi leucocitoză cu deviere la stînga a formulei leucocitare. Nr.de hematii şi hematocritul dau la început valori normale sau chiar crescute, datorită vasoconstricţiei şi trecerii în circulaţie a eritrocitelor de rezervă.

După cîteva ore de la hemoragie, lichidele tisulare pătrund în sîngele circulant, rezultînd o hemodiluţie, ceea ce duce la o scădere progresivă a numărului de hematii şi hematocritului. Aceste valori sînt totdeauna mai mici decît severitatea anemiei reflectînd mai de grabă mecanismele compensatoare (vasoconstricţia şi ritmul de refacere a volumului sanguin) decît gradul anemiei. Anemia este normocitară şi normocromă, pentru că este o pierdere proporţională a numărului de hematii şi hemoglobină. Reticulocitoza apare după 48 de ore de la hemoragie şi creşte progresiv timp de cîteva zile. Persistenţa reticulocitozei poate indica că hemoragia continuă. Persistenţa unei leucocitoze sugerează o infecţie supraadăugată sau hemoragie într-o cavitate din organism.

Se poate observa o hipocromie tranzitorie. Dacă rezervele de fier ale organismului sînt normale, această hipocromie este absentă sau uşoară.

In măduva osoasă se observă o hiperplazie pe toate liniile, mai ales pe linia eritrocitară (numeroşi normoblaşti).

In general, după 3o-4o zile de la hemoragie, tabloul sanguin trebuie să fie complet normalizat. Refacerea este mai rapidă dacă anemia nu a fost tratată cu sînge.

Chimismul sanguin arată creşterea bilirubinemiei, iar în hemoragiile digestive se observă creşterea ureei.

- <u>Diagnosticul de sediu al hemoragiei acute</u>

In cele mai multe cazuri sediul hemoragiei acute urmată de anemie poate fi uşor de stabilit. De exemplu: în caz de plăgi, epistaxis, hemoptizii, hematemezâ sau melenă. In hemoragiile interne neexteriorizate (hemoperitoneu şi hemotorax) simptomele locale sînt evidente, iar puncţia exploratoare pune diagnosticul. Atunci cînd cauza nu se evidenţiază clar, trebuie să ne gîndim că cele mai frecvente hemoragii acute au loc la bărbat la nivelul tubului digestiv, iar la femei în sfera organelor genitale; deci vom orienta explorările în acest sens.

Dificultăţi pot apărea cînd anemia s-a produs brusc şi nu ştim dacă este rezultatul unei hemoragii acute neevidenţiate clinic sau a unei hemolize acute, singurele cauze care pot produce o ane-

Scanned with OKEN Scanner

mie instalată brusc. Hemoliza acută este rar întîlnită şi cînd se produce se exteriorizează prin semne evidente: hemoglobinemie, bilirubinemie, urini intens colorate şi alte semne.

Hemoragia acută poate fi primul semn al unui sindrom hemoragipar. Atunci cînd bănuim acest lucru, de altfel foarte rar, sînt necesare explorări suplimentare: trombocite, timp de sîngerare, timp de coagulare, retractibilitatea chiagului. Aplazia medulară poate fi în cazuri foarte rare o cauză de hemoragie acută; ea se instalează de obicei lent, iar în sînge pe lîngă anemie se constată leucopenie şi trombocitopenie.

TRATAMENT

Tratamentul hemoragiei acute trebuie făcut de urgenţă şi are ca obiective : oprirea hemoragiei, restabilirea masei sanguine şi combaterea stării de şoc.

1. Oprirea hemoragiei variază după condiţii : ligaturi de vase, rezecţie gastrică în ulcer etc.

2. Restabilirea masei sanguine şi combaterea stării de şoc se fac prin administrarea în urgenţă de soluţii fiziologice şi glucozate, substituienţi de plasmă, plasmă sau sînge total.

Soluţia izotonă de clorură de sodiu se foloseşte la nevoie pentru creşterea de urgenţă a masei sanguine. Are desavantajul de a trece repede în ţesuturi. Se poate asocia cu glucoză izotonă.

Substituienţii coloidali de plasma (dextranii) sînt polizaharide formate din molecule de glucoză sub acţiunea unor bacterii. Se folosesc dextranii 70 (Macrodex) şi dextrani 40 (Rheomacrodex). Dextranii produc mărirea volumului sanguin (cresc tensiunea arterială, măresc debitul cardiac şi întoarcerea venoasă), ameliorează circulaţia capilară şi oxigenarea tisulară prin desfacerea pachetelor de hematii care blochează microcirculaţia în şoc (efect antisludging). Aceasta se datoreşte în parte acţiunii coloidosmotice intense care atrage în vase lichid interstiţial, diminuînd hematocritul şi vîscozitatea şi dilatînd pasiv capilarele. Au efect antitrombotic. Dextranii sînt indicaţi mai ales pentru a înlocui pierderi de plasmă sau sînge de 1000-1500 ml. Pentru pierderi mai mari

este necesară suplimentarea cu sînge.

După ce circulaţia s-a restabilit (tensiunea arterială şi diureza devin normale) se poate perfuza sînge total, pentru a mări capacitatea sîngelui de a transporta oxigenul. Se preferă perfuziile mici.

Criteriile eficacităţii tratamentului sînt : nivelul hemoglobinei, valorile hematocritului, frecvenţa pulsului, tensiunea arterială şi diureza.

După trecerea perioadei de alarmă, tratamentul constă în repaus, regim alimentar bogat în proteine, vitamine şi minerale. Se recomandă repaus la pat, cu respectarea riguroasă a condiţiilor de igienă. Vitamina B_{12}, acidul folic, extractele hepatice sînt inutile şi uneori nocive. Utilizarea vitaminei K nu este justificată decît în anemiile prin hipoprotrombinemiei secundare carenţei acestei vitamine.

După depăşirea perioadei acute se poate începe administrarea preparatelor de fier dacă suspectăm o rezervă insuficientă de fier sau dacă hemoragia a fost mai mare.

A N E M I I L E M E G A L O B L A S T I C E

DATE ETIOPATOGENICE

Anemia Biermer este o anemie megalocitară cu megaloblastoză medulară, atribuită absenţei factorului intrinsec a lui Castle, care este necesar absorbţiei vitaminei B_{12} la nivelul ileonului.

Este o suferinţă celulară generalizată determinată de existenţa unei gastrite atrofice primitive, probabil de natură genetică sau imunologică care produce o insuficienţă secretorie definitivă a mucoasei gastrice în acid clorhidric, fermenţi proteolitici (pepsină, labferment) şi factor intrinsec.

Vitamina B_{12}, care provine din alimentele de origine animală (lapte, carne), este eliberată în stomac (prin proteoliză) şi sintetizată în intestin de către bacterii, nu este absorbită decît în prezenţa factorului intrinsec.

Vitamina B_{12} ca şi acidul folic este un co-factor indispensabil sintezei ADN. Astfel carenţa în vitamina B_{12} produce un defect de mitoză cu anomalii ale maturaţiei nucleilor tuturor celulelor organismului, dar mai ales asupra celulelor cu multiplicare rapidă cum sînt : - celulele sanguine din seria roşie, albă şi plachetară; - celulele tubului digestiv; - celulele ţesutului nervos.

In anemia Biermer sinteza Hb şi ARN sînt normale. Sinteza ADN este însă cu mult mai încetinită, fapt care duce la mitoze defectuoase, cu anomalii în maturaţia nucleului celulei. Diviziunile celulare sînt rare, fapt care determină apariţia unor celule voluminoase cu exces de ARN (ceea ce explică bazofilia).
Datorită opririi sintezei ADN în timp ce maturaţia citoplasmei continuă, apare un asincronism de maturaţie nucleo-plasmatică (citoplasma matură iar nucleul rămîne relativ tînăr).

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Debutul bolii este insidios şi progresiv. Tabloul clinic complet poate asocia cele trei sindroame : anemic, digestiv şi neurologic.

1. Sindromul anemic se prezintă sub aspectul unei anemii accentuate însoţite de palpitaţii, dispnee de efort.

2. Sindromul digestiv este caracterizat prin tulburări digestive frecvent întîlnite şi anume : anorexie, diaree, senzaţie de arsură a mucoasei bucale şi faringiene. Limba prezintă un aspect particular, ea poate fi netedă, depapilata, lucioasă sau se poate prezenta sub aspectul glositei lui Hunter (limba de culoare roşie, depapilată, uscată, dureroasă în atingere). Semnele de suferinţă ale mucoasei esofagului se pot asocia cu spasmul esofagian realizînd sindromul Plumer-Vinson.

3. Semnele sindromului neurologic sînt legate de interesarea fascicolelor piramidale şi posterioare ale măduvei şi sînt destul de variate, de la parestezii pînă la psihoza francă (alienaţie megaloblastică). Semnele obiective pot fi discrete : hiperreflectivitate rotuliană şi achiliană, diminuarea sensibilităţii profunde. In unele cazuri există un sindrom de degenerescenţă subacută a măduvei (sindromul neuro-anemic a lui Lichteim).

Date de laborator. La examenul hematologic găsim o anemie severă (1-2.000.000 globule roşii/mmc). Valoarea globulară este crescută fiind mai mare de 1,3. Volumul globular mediu este crescut, între 100-120 μ^3 (normal 85-90 μ^3). Există o anizocitoză cu macrocitoză (diametrul mediu al globulelor roşii depăşeşte 7,2 μ ajungînd uneori pînă la 12 microni). Anemia este normocromă deoarece concentraţia medie a Hb este normală (32-34 g la 100 ml de globule roşii). Numărul de reticulociţi este normal (10.000-20.000/mmc). Numărul de leucocite şi trombocite este de asemeni scăzut.

Punctia sternală este obligatorie şi arată o măduvă abundentă cu o mare densitate celulară, în special megaloblaşti 10-80 % cu o mare cantitate de citoplasmă bazofilă ("măduva albastră a biermerienilor") şi un asincronism de maturaţie nucleo-citoplasmatică.

Liniile mielocitare şi plachetare sînt de asemeni distrofice. Fierul seric este uşor crescut (aproximativ 200 γ % - normal 100-140 γ %) înainte de începerea tratamentului.

Examenul sucului gastric relevă o achilie gastrică histamino-refractară şi aclorhidrie.

TRATAMENTUL

Tratamentul are drept scop corectarea anemiei, menţinerea unui tablou hematologic normal, refacerea şi menţinerea rezervei de vitaminá B_{12}. Minkowski a remarcat efectul terapeutic al administrării de ficat. Whiple reia ideia şi încearcă un tratament de ficat crud. In 1948 se izolează din ficat o substanţă cristalizată, vitamina B_{12} care posedă, în doze foarte mici, o puternică acţiune anti-biermeriană.

Tratamentul de atac are drept scop refacerea rezervelor organismului în vitamina B_{12}. Administrarea dozei de 100-200 gama vitamina B_{12}/zi este suficientă şi trebuie continuată în funcţie de gravitatea bolii, 2-5 săptămîni şi în general pînă la corectarea anemiei.

Vitamina B_{12} se găseşte în comerţ sub formă de fiole care conţin 50 gama şi 1000 gama cyanocobalamina. Tratamentul cu vit.B_{12} produce o ameliorare mai întîi a tulburărilor hematologice şi apoi

a stării clinice generale. Megaloblaştii dispar din măduvă în aproximativ 48 ore şi sînt înlocuiţi cu normoblaşti. In a 4-a pînă în a 5-a zi de la începerea tratamentului apare criza reticulocitară (hematii granulo-filamentoase cu resturi de nucleu, celule foarte tinere deci, care ajung pînă la 2o-4o % ca semn al unei regenerări medulare intense). In urma tratamentului se produce o creştere a numărului de globule roşii, iar valoarea globulară devine unitară. Sindromul anemic şi digestiv se ameliorează evident şi progresiv. Achilia gastrică rămîne însă ireversibilă. Tratamentul anemiei Biermer cu vit.B_{12} fiind o terapie substitutivă necesită a fi continuat cu doze de întreţinere în tot timpul vieţii.

Tratamentul de întreţinere constă din administrarea a 1-2 fiole de vit.B_{12} a 5o gama/săptămînă sau 1oo gama hidroxicobalamină cu acţiune retard, injectată intramuscular odată la 3o zile. Stabilirea dozelor şi a ritmului de administrare a vitaminei B_{12} se face pe baza controalelor medicale (clinic şi ex.de laborator) fixate la 1-2 luni. In general se administrează doze de 5o-1oo gama vitaminã B_{12} odată pe lună. Dacă bolnavul acuză astenie, adinamie, la care se adaugă şi scăderea Hb, aceasta în afara altor cauze justificative, devine necesară mărirea dozelor sau diminuarea intervalelor de administrare a vit.B_{12}.

Tratamentul sindromului neurologic constă din administrarea vit.B_{12} în doze mari şi anume 1ooo gama pe zi. Rezultatele terapeutice sînt inconstante din cauza capacităţii reduse de regenerare a sistemului nervos.

Sindromul digestiv necesită asocierea tratamentului cu acid folic; acesta se găseşte sub formă de drajeuri care conţin o,oo5 g substanţă. Se administrează cîte un drajeu de trei ori pe zi. Acidul folic este un biostimulator general (sistemul ac.folic - ac.folinic) care intervine activ în procesele de sinteză a purinelor şi pirimidin-nucleotidelor (ac. folinic intervine în transformarea acidului nucleic în acid ribonucleic).

Deşi la începutul bolii există o hipersideremie, pe măsură ce măduva hematoformatoare eliberează în circulaţie un număr mai mare de globule roşii, este posibil să scadă rezervele în fier ale organismului. In aceste cazuri se administrează preparate de fier (vezi

anemia hipocromă feriprivă).

Transfuziile de sînge sînt indicate la bolnavii depistaţi tîrziu, cu anemii severe (sub 3-4 g Hb %). Bolnavii cu anemie Biermer suportă transfuziile de sînge cu mai multă greutate decît ceilalţi bolnavi.

Fără tratament, anemia pernicioasă evoluează către exitus într-un interval de 1 pînă la 3 ani.

La bolnavii trataţi corect, durata de viaţă este aceeaşi ca la persoanele normale de vîrstă similară. Cu toate acestea există la aceşti bolnavi o incidenţă crescută a cancerului gastric.

Recăderile se datoresc întreruperii nejustificate şi prelungite ale tratamentului care vor fi evitate deoarece favorizează agravarea sindromului neurologic.

Tratamentul anemiilor parabiermeriene se adresează de obicei cauzei bolii care poate fi : diverticuloza multiplă a intestinului, botriocefaloza, gastrectomia totală. Apoi se face un tratament identic cu cel din anemia Biermer. Dacă anemia nu se mai reface după întreruperea tratamentului cu vit.B_{12}, se poate pune diagnosticul a posteriori de anemie parabiermeriană.

ANEMIILE HEMOLITICE

DATE ETIOPATOGENICE

Anemiile hemolitice (AH) sînt anemii care rezultă din existenţa unei hiperhemolize necompensate. Ele se pot împărţi în anemii hemolitice constituţionale (sau congenitale) şi anemii hemolitice cîştigate.

A.H.constituţionale, sînt produse de anomalii de anomalii genetice ale compoziţiei şi/sau structurii globului roşu care determină scurtarea vieţii hematiilor. Ele se pot grupa în :

- anomalii ale membranei eritrocitare (boala Minkowski-Chauffard sau microsferocitoza ereditară);
- anomaliile calitative şi cantitative ale sintezei hemo-

globinei (talasemii, hemoglobinopatii);

- enzimopatii intraeritrocitare.

A.H. cîştigate sînt (cu excepţia bolii Marchiafava-Micheli) de origină extraeritrocitară, fiind produse de acţiunea unor agenţi din mediu asupra eritrocitelor normale. După natura factorilor hemolizanţi se disting:

- A.H. acute bacteriene (septicocemii hemolizante, cel mai des septicemii cu b.Perfringens post-abortum) şi parazitare (paludism).

- A.H. acute toxice: hidrogen arseniat, benzen, cloraţi, derivaţi de aniliná, Pb; medicamente (fenilhidraziná, fenacetiná), care produc în doze mari hemolizá la orice subiect sau sulfamide, antimalarice, piramidon, clorpromaziná, peniciliná, alfametildopa ş.a. care dau hemolizá la persoane hipersensibilizate la substanţele respective); ciuperci otrávitoare, veninuri de şarpe; arsuri.

- A.H. prin anticorpi antieritrocitari: naturali (erori transfuzionale în sistemul ABO), isoanticorpi (incompatibilitate sanguiná fetomaternă, politransfuzaţi) şi autoanticorpi (A.H. autoimune), primitive sau idiopatice şi secundare altor afecţiuni, - hemopatii maligne, infecţii virale, boli de colagen).

- A.H. extraeritrocitare fără anticorpi decelabili care pot fi mecanice (cardiopatie valvulară şi proteze intracardiace; A.H. prin microangiopatii trombotice), prin hipersplenism cu sechestrare a globulelor roşii sau A.H. în cursul diferitelor hemopatii, ciroze, cancere viscerale.

- A.H. de origină intraeritrocitară sau hemoglobinuria paroxisticá nocturnă (boala Marchiafava-Micheli).

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Diagnosticul A.H. impune: afirmarea naturii hemolitice a anemiei, precizarea caracterului constituţional (congenital) sau (cîştigat) şi stabilirea cauzei.

a) Stabilirea naturii hemolitice a unei anemii se poate face prin examen clinic şi determinări paraclinice.

E x a m e n u l c l i n i c. Indiferent de etiologia hemolizei există simptome comune a căror intensitate depinde de viteza cu care se produce hemoliza, intensitatea ei şi locul de distrugere a hematiilor (intravasculară sau extravasculară, în sistemul reticuloendotelial).

Hemoliza acută - extravasculară - se traduce prin paloare, frison, febră, cefalee, dureri abdominale (sugerînd uneori un abdomen acut), artralgii, apoi apare icterul şi tulburări cardiovasculare.

In caz de hemoliză acută intravasculară apare starea de şoc; hemoglobina eliberată în plasmă se filtrează prin tubii renali în urină (de culoare închisă) producînd lombalgii şi oligurie, prin insuficienţă renală severă.

Hemoliza c r o n i c ă se traduce prin : anemie (cu consecinţele ei fiziologice), tradusă prin paloare cutaneo-mucoasă; icter - de intensitate variabilă, evoluînd în pusee, splenomegalie (moderată, constantă) cu hepatomegalie.

Evoluţia îndelungată a bolii hemolitice are consecinţe negative asupra dezvoltării staturoponderale, intelectuale, sau produce complicaţii : litiază biliară pigmentară, modificări osoase (prin hiperactivitate medulară - lărgirea medularei, craniu "în perie"), ulcere cronice la gambe, infarcte splenice.

E x p l o r ă r i l e p a r a c l i n i c e - evidenţiază : o anemie normocromă, normocitară sau macrocitară (cînd numărul de reticulocite este mare, sau în deficitele enzimatice), mai rar hipocromă (talasemii) moderată în hemoliza cronică, brutală în deglobulizările acute.

Modificările formei eritrocitelor sînt frecvente dar inconstante. Se pot găsi : sferocite, celule "în ţintă", drepanocite, schizocite (hematii deformate, fragmentate), hematii cu granulaţii, incluziuni sau cu paraziţi (plasmodii).

Semne de hiperdistrucţie eritrocitară : hiperbilirubinemie indirectă (mai mare de 1o mg %), urobilinogen crescut în urină şi fecale (stercobilinogen), fierul seric crescut (poate lipsi în hemolize moderate cu măduvă hiperactivă) şi hemosiderinurie; în

crizele hemolitice acute intravasculare creşte hemoglobinemia şi se produce consecutiv hemoglobinurie şi scăderea masivă a hepatoglobinei (alfa-1-proteină care fixează moleculele de hemoglobină circulantă în plasmă).

Semne de regenerare medulară : reticulocitoză importantă (5-30 % sau 100.000/mmc-400.000/mmc) ceea ce arată că măduva funcţionează foarte bine şi reacţionează puternic. Cu toate acestea, producţia medulară intensă nu reface numărul de eritrocite şi la examene repetate la interval de o săptămînă, anemia persistă.

In concluzie, hemoliza este uşor de recunoscut în prezenţa celor 3 semne fundamentale : anemie, hiperbilirubinemie indirectă şi reticulocitoză crescută. Uneori, unul din aceste semne (anemia) poate lipsi: o producţie medulară puternică poate compensa hemoliza care, în acest caz, este demonstrată de existenţa hiperbilirubinemiei indirecte şi/sau reticulocitozei; reticulocitele pot fi distruse preferenţial şi rapid; ficatul reuşeşte să epureze bilirubina produsă. In aceste cazuri, studiul duratei de viaţă a hematiilor marcate cu crom^{51} ne poate releva o scurtare a vieţii lor sau existenţa unui loc electiv de distrucţie a hematiilor ("sechestrarea splenică") care are consecinţă terapeutică importantă.

Corelarea datelor clinice şi biologice pun diagnosticul de anemie hemolitică şi exclud anemiile de origină nehemolitică şi mai ales icterele prin obstrucţie sau prin hepatită.

b) Precizarea caracterului constituţional sau cîştigat al anemiilor hemolitice se suprapune deseori cu stabilirea cauzei ce determină hemoliza.

Diferenţa constituţional/cîştigat se poate face prin interogatoriu, anchetă familială, antecedente personale, examen clinic, hematologic şi imunohematologic.

1^{0}) Natura constituţională a unei anemii hemolitice se poate face atunci cînd :

- interogatoriul - precizează originea etnică şi clinică, existenţa unor cauze toxice, infecţioase, parazitare sau imunologice;

- ancheta familială - stabileşte prezenţa afecţiunii în forma sa completă sau atenuată (icter neonatal prelungit, anemie

cronică, splenomegalie), la unul dintre părinţi sau la alte rude;

- antecedentele personale - relevă tulburări de creştere, de pubertate, dificultăţi şcolare;

- examenul clinic - evidenţiază triada paloare-subicter-splenomegalie precum şi consecinţele directe ale hemolizei cronice sau complicaţiile ei;

- examenul hematologic furnizează probe pentru afirmarea caracterului intraeritrocitar al anemiei hemolitice.

După aceste determinări, pe baza datelor clinice şi de laborator se poate stabili tipul particular de anemie hemolitică, constituţional-. Astfel, morfologia particulară a hematiilor, rezistenţa globulară în soluţii hipotone, dozajul hemoglobinei F alcalinorezistente, electroforeza hemoglobinei, dozajul enzimelor intraeritrocitare;

- o hemoliză cronică cu icter moderat, splenomegalie la unul sau mai mulţi membri ai unei familii care vor prezenta microsferocitoză, rezistenţa globulară diminuată, test Coombs negativ va pleda pentru boala Minkovski Chauffard;

- o anemie hemolitică cronică, hipocromă şi hipersideremică, cu hematii mici "în ţintă" la un bolnav cu hipotrofie staturoponderală, aspect "mongoloid" al feţei şi craniu în "turn" sugerează o talasemie;

- o hemoliză cronică discretă, agravată brutal sau complicată cu dureri abdominale (prin tromboză) , cu ocazia unei anoxii relative (altitudine, voiaj în avion, anestezie), indică o drepanocitoză, în care scăderea presiunii parţiale a O_2 modifică hemoglobina şi forma hematiilor "în seceră" favorizînd distrugerea sau aglutinarea lor;

- o criză hemolitică acută provocată de administrarea unor medicamente sau consumul de bob, în unele populaţii - pledează pentru deficit în glucoză-6-fosfat-dehidrogenază (G_6PD);

- o anemie hemolitică acută - implică deseori intervenţia unor factori externi sau prezenţa unor anticorpi antieritrocitari (naturali iso sau autoanticorpi); circumstanţele etiologice şi explorările imunohematologice precizează tipul de anemie hemolitică cîştigată.

2) Caracterul cîştigat al anemiei hemolitice este evocat graţie aspectului clinic (cel mai des hemolizá acutá), studiul antecedentelor familiale şi circumstanţelor etiologice toxice, infecţioase , parazitare, imunologice. Dacă nu se poate preciza în mod evident cauza anemiei hemolitice se face un bilanţ etiologic sistematic în special imunohematologic. El permite stabilirea tipului de anemie hemolitică cîştigată (test Coombs pozitiv) şi extraeritrocitară (sdr.Marchiafava Micheli este o excepţie) şi natura autoanticorpului (imunoglobulină M sau imunoglobulină G), specificitatea faţă de antigenul globular şi activitatea sa termică (anticorpi reci şi calzi).

Boala Marchiafava-Micheli - hemoglobinuria paroxistică nocturnă-comportă o hemoliză fără autoanticorpi şi de origină corpusculară. Hematiile sînt anormal de fragede în mediu acid, iar scăderea fiziologică a pH sanguin, noaptea ar explica această hemoliză.

In concluzie, examenul clinic şi explorările biologice stabilesc cu destulă acurateţă cauza şi mecanismul unei anemii hemolitice - condiţie decisivă pentru o terapeutică eficientă.

TRATAMENTUL

a) Tratamentul simptomatic constă în efectuarea de transfuzii sanguine. In anemiile hemolitice autoimune acute se preferă concentratul globular spălat cu ser fiziologic (pentru îndepărtarea complementului şi protejarea hematiilor de hemoliză). El reduce riscul supraîncărcării volemice. Repetarea transfuziilor duce la formarea de isoanticorpi şi la hemocromatoză.

b) Tratamentul etiologic

1. Anemiile hemolitice constituţionale

In boala Minkovski-Chauffard singurul tratament este splenectomia. Ea nu se va practica înainte de 4 ani, pentru a evita accidentele infecţioase grave după splenectomie. Dacă există o litiază biliară concomitent, se va face colecistectomie în acelaşi timp chirurgical, niciodată înainte. Transfuziile sanguine nu sînt indicate decît în deglobulizarea masivă,.

Talasemiile sînt grave în formă homozigotă şi nu beneficiază încă de un tratament eficace. Sînt necesare numeroase transfuzii care vor duce inevitabil la hemacromatoză severă, cauza principală de mortalitate. Administrare de deferoxamină (Desferal-Ciba-Geigy) produce doar o întîrziere a hemocromatozei.

Drepanocitoza necesită un tratament complex. Mai întîi preventiv pentru a evita energic orice cauze care produc hipooxigenare şi declanşează hemoliză şi formarea de trombuşi. In aceste situaţii se vor face transfuzii; amestecul globulelor normale cu globulele anormale în care, în lipsa O_2, precipită hemoglobina, poate împiedica tromboza. S-a încercat gelificarea hemoglobinei prin perfuzii de uree (pînă se atinge o azotemie de 4 g/l). Tratamentul este complex, riscul deshidratării este mare, iar eficienţa variabilă.

Deficitul în glucozâ-6-fosfat-dehidrogenază se manifestă acut numai în anumite circumstanţe, de aceea se interzice utilizarea unor medicamente ca sulfamide, PAS, fenacetină, aspirină, derivaţi de chinină ca şi ingestia de bob. In caz de hemoliză cronică indicaţia de splenectomie se face pe baza probei izotopice.

2. Anemiile hemolitice cîştigate - au beneficiat în ultimul timp de progrese terapeutice importante. Ele sînt condiţionate de identificarea precisă a cauzei şi mecanismului anemiilor hemolitice.

Hemoliza acută produsă de diferiţi factori de mediu impune îndepărtarea cauzei (toxice, medicamente), exsanguino-transfuzie şi epurare (dializă) extrarenală, hemolizele acute infecţioase prin septicemii hemolizante beneficiază şi de antibioterapie; insistăm în mod deosebit asupra accidentelor transfuzionale produse prin erori de etichetaj sau grupaj; ele pot fi prevenite prin verificarea extemporanee a compatibilităţii directe înaintea oricărei transfuzii. In caz de accident :

- se opreşte transfuzia;
- se verifică compatibilitatea;
- se transfuzează sînge isogrup pentru a evita colapsul şi anuria;
- exanguinotransfuzie;
- epurare extrarenală.

Scanned with OKEN Scanner

La politransfuzaţi este necesar ca după fiecare nouă transfuzie să se cerceteze aglutininele neregulate (isoanticorpi dirijaţi contra antigenelor din sistemul Rh, Kell, Duffy ş.a.).

In anemiile hemolitice autoimune acute se impun de urgenţă transfuzii de sînge (concentrat globular spălat) şi corticoterapie. Tratamentul cu prednison se începe cu doze mari, 2-3 mg/kg/zi; el se continuă pînă la revenirea la normal a valorii hemoglobinei şi reticulocitozei; apoi dozele se scad progresiv. Tratamentul prelungit cu cortizon poate produce accidente, se recomandă utilizarea unei singure prize la două zile (tehnica Thorn) şi reducerea posologiei imediat ce am obţinut un efect satisfăcător.

Hemoliza cronică se tratează, în afara terapiei etiologice, prin corticoterapie, splenectomie şi tratament imunosupresiv. Corticoterapia se face identic ca mai sus. Splenectomia este indicată atunci cînd corticoterapia este ineficace şi explorarea izotopică cu Cr^{51} indică "sechestrare splenică". Dacă corticoterapia nu este eficace şi splenectomia nu este indicată se recurge la imunosupresive.

Drogul utilizat (Imuran, Purinetol, Clorambucil ş.a.) doza şi durata tratamentului depind de posibilităţi şi experienţă (1-2,5 mg/kg/zi). El se va face sub controlul hemoleucogramei (o leucopenie sub 2000 albe/mc este un risc de aplazie medulară).

APLAZII MEDULARE

Aplaziile medulare se definesc clasic prin rarefacţia ţesutului hematopoetic medular.

Explorările moderne (biopsia medulară, studiile cinetice cu izotopi) au modificat conceptul clasic al aplaziei mieloide în sensul că, o măduvă deşi normală sau bogată ca celularite poate fi nefuncţională (cum este cazul anemiilor refractare, anemiei Biermer etc.

DATE ETIOPATOGENICE

Se disting aplazii medulare globale sau disociate, acute sau cronice, secundare sau în aparenţă primitive, cîştigate sau constituţionale.

In producerea aplaziilor şi hipoplaziilor medulare globale se discută intervenţia mai multor factori :

1. Radioterapia, iradiaţiile atomice.

2. Factori toxici cu efect regulat aplaziant (chimioterapie anticancerosă şi antileucemică) sau ocazional aplaziant : medicamente (cloramfenicol, fenilbutazonă, antiepileptice, sulfamide, derivaţi de fenotiazină, săruri de aur), toxice profesionale (benzol şi derivaţi, insecticide).

3. Cauze diverse şi rare: tuberculoză a organelor hematopoetice, hepatita virală, panhipopituitarism, boala Marchiafava-Micheli.

4. Aplazii constituţionale : maladia Fanconi.

5. Aplazii idiopatice sau primitive.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

A. Aplazia medulară acută globală debutează brutal prin semne anemice infecţioase sau hemoragice mai mult sau mai puţin asociate. Examenul clinic este sărac. Un element important este absenţa adenomegaliei, hepatosplenomegaliei, absenţa durerilor la presiune a oaselor. Semnele hematologice permit afirmarea diagnosticului:

hemograma arată o anemie normocromă, normocitară cu reticulocitoză minimă sau nulă, leucopenie intensă cu agranulocitoză, trombopenie, mielograma evidenţiază o măduvă dezertică confirmată şi prin biopsia de măduvă. Evoluţia este de cele mai multe ori fatală.

B. Aplaziii medulare globale cronice - sînt de fapt hipoplazii. Semnele revelatoare ale bolii sînt mai discrete. Hemograma arată o anemie moderată cu reticulocitoză scăzută, iar afectarea seriei granulocitare şi trombocitare variabilă. Mielograma evidenţiază o rarefacţie a ţesutului mieloid şi absenţa celulelor anormale, creşterea procentajului de celule tinere în raport cu celulele adulte denotă o oprire în maturaţie, cu valoare diagnostică. Biopsia de măduvă este totdeauna necesară permiţînd a se aprecia gradul hipoplaziei şi a elimina eventualitatea unei proliferări maligne intramedulare.

C. Aplaziile disociate interesează o singură linie celulară.

Agranulocitoza în general secundară şi de cauză imunoalergică (amidopirina, antiepileptice, sulfamide, antitiroidiene de sinteză, fenotiazine), evoluează de obicei acut. Leuconeutropenia accentuată este descoperită cu ocazia manifestărilor infecţioase zgomotoase. Mielograma evidenţiază absenţa elementelor granuloase.

D. Anemia prin eritroblastopenie - caracterizată printr-o anemie accentuată aregenerativă şi izolată poate fi consecinţa unor cauze acute: insuficienţa renală acută, crize eritroblastopenice din anemiile hemolitice cronice, infecţii virale, medicamente (sulfatiazol, bismut, arsenic); cronice: cîştigate (tumori de timus), idiopatice sau constituţionale (maladia Blackfan-Diamond). Mielograma şi biopsia medulară arată o eritroblastopenie accentuată sau o tulburare de maturaţie, iar studiul cu radio-fier evidenţiază o incorporare nulă a izotopului în măduvă.

TRATAMENT

Tratamentul complicaţiilor acute constă în corectarea anemiei prin transfuzii isogrup (se indică cercetarea aglutinine-

ler iregulate), a sindromului hemoragic prin transfuzii de concentrat plachetar iar contra infecţiilor se indică antibioterapie masivă după antibiogramă, eventual transfuzii de leucocite.

Tratamentul de fond comportă androgenoterapia prelungită şi în doze mari, susceptibilă de ameliorare în multe cazuri. Derivaţii sînt numeroşi, dar are importanţă posologia (1,5-2 mg/kg pe zi) şi durata tratamentului, decît natura produsului.

Se impune de asemeni îndepărtarea agentului cauzal în aplaziile secundare.

Corticoterapia (3 mg/kg/zi) este indicată în unele aplazii disociate : agranulocitoză, eritroblastopenia din anemia hemolitică autoimună cronică.

Alte tratamente : splenectomie în maladia Minkovski-Chauffard, ablaţia unui timom în aplaziile cronice.

Trebuie insistat asupra importanţei tratamentului preventiv al aplaziei medulare, care constă în prudenţă în utilizarea unor medicamente.

L E U C E M I I L E

I. L E U C E M I A A C U T Ă

Leucemia acută este o boală neoplazică caracterizată prin oprirea în diferenţiere şi/sau maturaţie a celulelor hematopoetice, infiltraţia măduvei osoase şi a alter organe cu aceste celule nediferenţiate şi/sau imature.

Cele trei funcţii ale organelor hematopoietice sînt alterate: 1- funcţia de proliferare suferă o hiperplazie metaplazică extensivă şi invadativă; 2- maturaţia şi diferenţierea sînt total blocate, proliferarea interesînd numai celulele tinere; 3- citodializa este în general scăzută.

Consecinţa fiziopatologică este insuficienţa medulară globală.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Leucemia acută se întîlneşte la orice vîrstă, la copil şi adolescent - leucoze limfoblastice -, la adult şi bătrîn - leucoze mieloblastice. Debutul aparent al bolii poate fi lent sau brutal, cu un "sindrom hemopatie malign" : alterarea profundă a stării generale, febră, paloare, dureri osoase, manifestări hemoragice, fenomene neurologice.

In perioada de stare, tabloul clinic este consecinţa a trei sindroame: sindromul de anemie regenerativă gravă, sindromul hemoragic (prin trombocitopenie severă), sindromul infecţios (consecinţă a scăderii granulocitelor).

La examenul obiectiv putem constata :

- febră mare (39-40°) - în 70 % din cazuri, determinată de procesul malign şi de infecţiile secundare;
- pielea de paloare extremă cu manifestări polimorfe : purpură, eritem, leziuni ulcero-necrotice, leziuni infiltrative tumorale;
- manifestări buco-faringiene frecvente (gingivită hiperplazică sau ulcerativă, amigdale mari cu depozite difteroide);
- manifestări hemoragice pe tegumente, mucoase, în organe (tractusul digestiv, creier, ochi);
- dureri osoase şi modificări radiologice (osteoliză şi osteogeneză) în special la copil;
- adenopatii moderate, hepatosplenomegalie moderată;
- afectarea sistemului nervos central (hemoragii cerebrale, paralizii şi nervi cranieni, meningite);
- modificări ale fundului de ochi : hemoragii ("în cuie", "în flacără") şi exsudate vătoase în jur;
- modificări respiratorii (inflamarea laringelui cu celule leucemice, infiltraţii pulmonare, pleurezia finală);
- pericardită.

La examenul sîngelui, în stadiul iniţial numărul de leucocite poate varia de la valori foarte scăzute pînă la valori foarte ridicate. In formule tipice leucemice creşterile sînt moderate atingînd rar 100.000/mmc. Formula leucocitară permite diferenţierea ti-

pului blastic cu valoare deosebită în stabilirea conduitei terapeutice şi a prognosticului. In leucemia mieloidă acută formula este caracteristică: predominenţa procentuală a blaştilor leucemici cu caractere morfologice particulare (celule mari cu citoplasmă zdrenţuită, cu nucleoli, raport nucleo-citoplasmatic în favoarea nucleului, corpi Auer, mitoze atipice); prezenţa exclusivă a celulelor blastice tinere şi a celulelor mature, fără forme intermediare constituie hiatusul leucemic patognomonic pentru diagnostic. In leucemia limfoidă acută - blaştii apar ca celule rotunde cu citoplasmă redusă, fără granulaţii, cu granule de glicogen (PAS pozitive). Numărul globulelor roşii este întotdeauna scăzut (sub 2.ooo.ooo/mmc). Trombocitopenia este un semn constant. Nu există paralelism între numărărul trombocitelor şi fenomenele hemoragice.

Punctia biopsie medulară este o etapă obligatorie în precizarea diagnosticului. In cazurile tipice se observă o metaplazie monomorfă blastică. Caracterul blaştilor precizează tipul celular din sîngele periferic. Celulele medulare normale sînt scăzute sau absente. După caracterul blaştilor, LA se împarte în două grupe : grupa limfoidă (LLA) şi grupa mieloidă (LMA) cu următoarele subgrupe: leucemie mieloblastică acută, mielomonoblastică, promielocitară, mieloeritroblastică şi cu celule nediferenţiate.

Răspunsul la tratament este mai bun în LLA decît în LMA şi indiferent de tipul citologic, mai favorabil la copil comparativ cu adultul.

TRATAMENTUL

A. Tratamentul specific

Scopul tratamentului este obţinerea unei remisiuni cît mai complete, de lungă durată. Remisiunea completă se defineşte prin dispariţia semnelor clinice şi revenirea la normal a sîngelui şi măduvei. Tratamentul va fi instituit numai după precizarea cu certitudine a diagnosticului, în clinici de specialitate.

O impertanţă deosebită pentru adaptarea schemelor de tratament o are precizarea tipului citologic. Se urmăreşte distrugerea masei de celule blastice active printr-o primă cură de inducţie şi apoi, prin reinducţii şi cure complementare de întreţinere, celulele

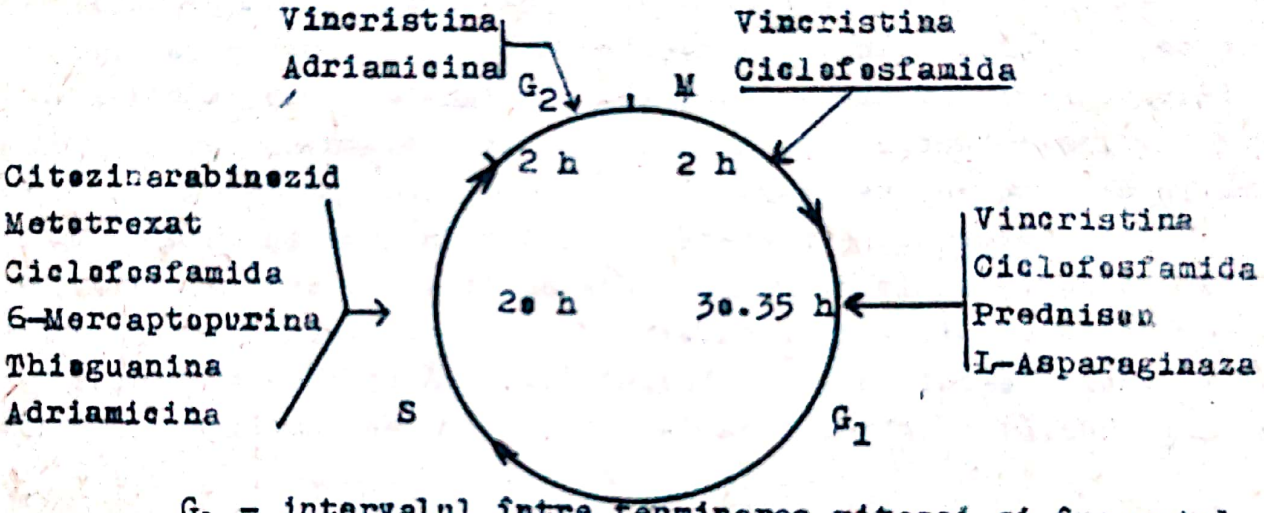
noi care intră în proliferare. Tratamentul cuprinde deci două etape esenţiale:

1.- tratament de inducţie (atac) pentru obţinerea remisiunii;

2.- tratament de întreţinere pentru menţinerea remisiunii.

Chimioterapia în doze mari, asociată şi administrată intermitent stă la baza tratamentului actual al LA.

Schemele actuale de tratament se bazează pe criterii fundamentale privind cinetica celulară, proliferarea celulelor leucemice şi modul de acţiune optim al medicamentelor în raport cu fazele ciclului celular:



G_1 - intervalul între terminarea mitozei şi începutul sintezei ADN;

S - perioada de sinteză a ADN;

G_2 - perioada între terminarea sintezei ADN şi începutul mitozei;

M - mitoza.

In leucemia limfoblastică acută, tratamentul de inducţie realizează remisiuni în circa 8e % cazuri, dacă este aplicat corect. Recăderea apare însoţită de rezistenţă la unul sau mai multe medicamente, iar remisiunile ulterioare sînt de mai scurtă durată. Se folosesc asocieri de Prednison în doze mari (1-3 mg/kg.corp) cu vincristină (Oncovin-Lilly, Vinkristin-Richter), 6-mercaptopurină (Purimethol-Wellcome); mai eficiente sînt asocierile triple sau chiar quadriple (prednison + metotrexat + mercaptopurină + vincristină).

Cea mai eficientă asociere ar fi prednisen + vincristină + rubidomicină (Cerubidine-Specia, Daunomycin).

Tratamentul de întreţinere se face prin tratament de durată cu metotrexat + mercaptopurină întrerupt prin cure de reinducţie. In formele meningeale se asociază administrarea de metotrexat intrarahidian şi radioterapie pe nevrax.

In leucemia mieloblastică acută remisiunile se obţin mult mai rar, iar supravieţuirea nu depăşeşte în general 6 luni. Se folosesc asocieri similare ca în leucemia limfoblastică mai eficiente ar fi asocierile prednisen, citozin-arabinozid şi ciclofosfamidă sau 6- thioguanină. Tratamentul de întreţinere se face cu rubidomicină şi citozin-arabinozid. In ambele forme, asocierea extirpărilor chirurgicale, a radioterapiei şi imunoterapiei cresc şansele de a se obţine remisiunea.

Imunoterapia (iniţiată de Manete în urmă cu 15 ani) a intrat de asemenea în arsenalul terapeutic al leucemiei acute. Se consideră că chimioterapia corect aplicată nu poate distruge întreaga populaţie de celule leucemice. Chiar dacă se observă remisiune de lungă durată printr-o terapie continuă şi secvenţială, bolnavii intră într-un deficit imun şi mor prin infecţii cu agenţi saprofiţi. Majoritatea autorilor sînt de acord că imunoterapia este capabilă să menţină o remisiune obţinută prin mijloace chimioterapice. Aplicarea imunoterapiei constă în:

- Vaccinare B.C.G.
- Administrarea de celule leucemice sterilizate prin iradiere. Comportă o stimulare specifică, aplicată sub formă de celule leucemice iradiate pe cale i.d. şi o stimulare nespecifică prin BCG aplicat prin scarificaţie (de 2 ori pe săptămînă la început, apoi o dată pe săptămînă). S-a preconizat alterarea fazelor de chimioterapie cu cele de imunoterapie (Powles, Hamilton-Fairley).

B. Tratamentul simptomatic

- Corectarea anemiei severe se face prin transfuzii de sînge.
- Lupta antiinfecţioasă presupune izolarea bolnavului în camere sterile sau semisterile, depistarea precoce a focarelor de

infecţie şi tratarea energică a acestora cu antibiotice în asociaţii sinergice.

- Tratamentul hemoragiilor se face în funcţie de mecanism: cele determinate de trombopenie prin transfuzie de sînge proaspăt sau de plachete, iar cele prin coagulare intravasculară prin heparină în doze mici.

- Combaterea hiperuricemiei consecutivă distrugerii de celule tinere, bogate în nucleoproteine necesită hidratare suficientă, alcaline şi administrare de alopurinol (Zyloric-Wellcome, Milurit-Egyt) pentru a preveni nefropatia urică.

In concluzie durata de viaţă a bolnavilor cu LA este limitată. După obţinerea remisiunii complete, pacienţii cu LLA supravieţuiesc cca- 3 ani, cei cu LMA - 1 an.

Studii recente asupra cineticii celulare, deschid noi perspective chimioterapiei (tratament enzimatic), iar progresele din domeniul virusologiei aduc speranţa unor noi căi de tratament, care vor ameliora tratamentul L.A.

II. LEUCEMIA LIMFATICA CRONICA

Leucemia limfatică cronică (LLC) este o boală primară a ţesutului limfatic, caracterizată prin acumularea de limfocite mici (B limfocite), imunologic incompetente. Tulburarea de bază constă în creşterea masei limfocitare totale, cu infiltrarea ganglionilor limfatici superficiali şi profunzi, a măduvei osoase, splinei şi a altor ţesuturi. Invadarea sîngelui realizează un tablou leucemic în grade variabile.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Debutul bolii este insidios (în majoritatea cazurilor), survenind la persoane de peste 5o ani, o dată cu instalarea adenopatiei.

La examenul obiectiv putem constata :

- adenopatie - cel mai frecvent şi constant semn al bolii, caracterizată prin aceea că este generalizată, interesînd ganglionii superficiali şi profunzi (mediastinali, mezenterici); ganglio-

nii au diametrul de 1-5 cm, sînt de consistenţă relativ moale, nedureroşi, mobili, neaderenţi; nu produc suferinţă bolnavului, fenomenele de compresiune pe organele vecine apărînd foarte rar;

- splenomegalia - de obicei moderată - se datorează infiltraţiei cu limfocite a pulpei albe şi roşii; complicaţii posibile : infarcte splenice, perisplenita, hemoragia subcapsulară, hipersplenismul;

- hepatomegalia - moderată - se explică prin invadarea spaţiilor porte cu limfocite; adenopatia ganglionilor din hilul hepatic determină apariţia icterului (mecanic) şi ascitei;

- sindromul Mickulicz - se caracterizează prin tumefierea bilaterală, simetrică a glandelor salivare şi lacrimale, ca rezultat al proliferării limfatice la acest nivel; consecutiv apar tulburări de vedere, de auz şi de masticaţie;

- infiltrarea pielii produce tablouri clinice variate, de la simpla îngroşare localizată, pînă la eritrodermia generalizată exfoliativă;

- infiltrarea alter ţesuturi este de asemenea posibilă: rinichi, uter, ovare, pulmon, pleură, precum şi infiltraţii limfatice polipoase la nivelul stomacului şi intestinului.

La <u>examenul sîngelui,</u> în majoritatea cazurilor, tabloul este caracteristic de la debut :

- creşterea numărului de leucocite (2o.ooo-2oo.ooo/mmc) şi prezenţa în formulă în proporţie de 8o-99 % a limfocitelor mici + umbre nucleare;

- scăderea moderată a concentraţiei hemoglobinei şi a numărului de eritrocite; anemia din stadiile avansate ale bolii este explicată prin infiltrarea măduvei osoase cu limfocite, în dauna celorlalte serii şi prin hemoliză (prin autoanticorpi);

- trombocitopenia - apare cel mai adesea tardiv.

Există de obicei un paralelism între creşterea numărului de limfocite din sînge şi infiltrarea măduvei osoase, ceea ce face ca puncţia osoasă să nu aibă o valoare deosebită în diagnostic. Aprecierea funcţiei medulare este însă obligatorie în stabilirea conduitei terapeutice. In evoluţia bolii deosebim:

- perioada de compensare medulară: mielopoeza este repre-

zentată pe toate seriile ;

- pericada de decompensare medulară: insuficienţa medulară ameninţă bolnavul prin neutropenie (riscul infecţiilor), trombocitopenie (riscul hemoragiilor) şi anemie.

Biopsia ganglionară indică ştergerea arhitecturii ganglionului, proliferare omogenă de limfocite adulte, precum şi semne minime de hemoragie, necroză şi fibroză; capsula este intactă.

Limfocitele mici proliferate în exces în LLC, maturate din punct de vedere morfologic, sînt deficitare funcţional, incompetente imunologic. Tulburările imunologice se caracterizează prin:

- hipogamaglobulinemie;
- autoanticorpi - anemie hemolitică autoimună;
- purpură trombopenică autoimună;
- globuline anormale - crio sau/şi macroglobuline.

Boala apare histologic ca un limfom malign, iar hematologic ca o leucemie cu limfocite adulte.

TRATAMENT

După precizarea diagnosticului, următoarea etapă este aprecierea oportunităţii tratamentului. Atitudinea terapeutică va fi diferenţiată de la caz la caz. După evoluţie, cazurile se împart în benigne şi maligne:

a) Cazurile incipiente, cu evoluţie torpidă, cu funcţia medulară păstrată, nu necesită tratament, chiar dacă numărul de leucocite este mare. Bolnavii vor fi urmăriţi prin ex.clinic şi hematologic periodic (6-12 luni).

b) Tratamentul trebuie instituit în următoarele cazuri:

- adenopatii enorme;
- splenomegalie tumorală;
- manifestări clinice şi hematologice rapid evolutive;
- apariţia insuficienţei medulare;
- anemie hemolitică autoimună.

Subliniem faptul că "acutizarea" finală, frecvent întîlnită în LMC nu apare în LLC. Sfîrşitul evoluţiei este marcat de o boală intercurentă, aplazie medulară, anemie gravă, caşexie.

Obiectivele tratamentului: reducerea masei limfocitare

totale şi restabilirea hematopoezei medulare normale, prin micşorarea infiltraţiei limfocitare.

Mijloace terapeutice : agenţi alchilanţi (clorambucil, ciclofosfamidă, TEM), radioterapie, hormoni steroizi, splenectomie, imunoterapie.

A. Chimioterapia - medicamentul de elecţie= c l o r a m - b u c i l u l (Leukeran-Wellcome, Chloraminophène-Tehnipharma).Se administrează per os (1 tb = 2 mg). Doza de atac este de 2-2e mg, în priză unică dimineaţa cu 1-2 ore înainte de masă sau seara la 1-2 ore după masă. Eficacitatea tratamentului se apreciază uşor, după scăderea numărului de limfocite sanguine şi regresia adenopatiei şi/sau a splenomegaliei. Controlul hematologic este obligator de două ori pe săptămînă în primele două luni, apoi săptămînal; cînd leucocitele scad la jumătate faţă de cifra iniţială, doza va fi înjumătăţită. Se întrerupe tratamentul cînd leucocitele ajung aproape de numărul normal (6-7.ooo). In zilele următoare întreruperii poate apare o uşoară leucopenie, semn că tratamentul a fost aplicat corect. Tratamentul de întreţinere nu este indicat. Se preferă schema intermitentă cu intervale libere. La reapariţia semnelor evolutive, chimioterapia se reia. Toxicitatea este în general redusă. La întreruperea curei pot apărea anemia şi trombocitopenia.

Alte chimioterapice folosite în caz de rezistenţă la clorambucil sînt c i c l o f o s f a m i d a (Endoxan-Asta) şi TEM (trietilenmelamina),mai puţin utilizată.

B. Corticoterapia, teoretic ar fi indicată datorită acţiunii ei limfoclastice cu efect limfopeniant (studii experimentale pe animalul normal). Această acţiune de distrugere nu se manifestă totuşi în LLC. După Dameshek administrarea hormonilor steroizi reduce formaţiunile tumorale ganglionare, revărsînd în circulaţie limfocite libere care pot fi mai uşor atacate de citostatice. Desavantajele sînt reprezentate de efectul de scurtă durată (săptămînal) şi de favorizarea infecţiilor la bolnavi care prin natura bolii au o deficienţă imunitară.

Indicaţii absolute :

1. Insuficienţă medulară severă, care contraindică administrarea agenţilor alchilanţi.

2. Anemie hemolitică prin autoanticorpi de tip neaglutinant.

3. Trombocitopenie accentuată legată de o distrucţie excesivă şi nu de o megacariocitopenie medulară.

Se preferă prednisonul (1 tb = 5 mg), administrat per os, în doză zilnică de 60-40 - 30-20 mg/zi. In cazurile cu anemie hemolitică severă dozele vor fi mai mari (100-160 mg/zi). Dacă rezultatul nu este cel scontat se pot face transfuzii cu sînge proaspăt sau eritrocite spălate. Pentru contracararea acţiunii imunosupresive a corticosteroizilor se pot asocia gamaglobuline (2 ml/zi i.m).

C. Radioterapia. Röntgenterapia se poate asocia cu chimioterapia sau se aplică în pauzele tratamentului cu agenţi alchilanţi. După Skippar iradierea înlesneşte acţiunea chimioterapicelor. Este indicată în caz de adenopatii voluminoase, splenomegalie tumorală sau în cazuri rezistente la chimioterapie.

a) Iradierea locală se aplică pe ganglioni superficiali (cervicali, axilari, inghinali etc.), pe ganglioni profunzi (mediastinali) sau pe splină. Dozele şi schema de tratament variază de la caz la caz : 50-100 r/cîmp pînă la o doză totală de 200-1000 r.

b) Iradierea extracorporală a sîngelui se face cu un aparat asemănător celui de hemodializă artificială, limfocitele fiind elementele sanguine cele mai radiosensibile, dispar din circulaţie.

Iradierea totală se efectuează prin : iradiere transcutană externă, fracţionată sau prin iradere internă cu fosfor radioactiv (^{32}P -0,1 mCi/kg.corp).

D. Splenectomia , măsură terapeutică de excepţie, se rezervă cazurilor cu splenomegalie enormă + hipersplenism. Rezultatele sînt nesatisfăcătoare postoperator evoluţia agravîndu-se de multe ori.

E. Imunoterapia . Administrarea serului antilimfocitar nu a intrat în practica curentă. Experimentările clinice au arătat scăderi mici şi de scurtă durată a numărului de limfocite.

In concluzie, la baza tratamentului în LLC stă chimioterapia. Tratamentul nu trebuie instituit în toate cazurile, ci numai

în formele agresive ale bolii.

III. LEUCEMIA GRANULOCITARA CRONICA

Leucoza granulocitară cronică este o boală mieloproliferativă, caracterizată prin creşterea excesivă a producţiei de granulocite în teritoriile intramedulare şi extramedulare ale hematopoiezei.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC. Debutul bolii este insidios. Bolnavii, în vîrstă de 35–45 ani, acuză astenie progresivă, slăbire în greutate şi simptome legate de creşterea de volum a splinei.

La examenul obiectiv constatăm următoarele :

- splenomegalia, semnul clinic cel mai constant, domină tabloul clinic; splina este enormă, netedă, dură; complicaţii posibile: compresiune pe organele vecine, infarcte splenice, perisplenita, hipersplenismul;
- ficatul creşte progresiv, formînd uneori cu splina un bloc dur ce ocupă etajul superior al abdomenului;
- durerile osoase , spontane sau provocate de palpare, sînt legate de focarele de osteoliză;
- pielea - prezintă leziuni specifice (leucemide) sau nespecifice (purpură, peteşii, rash) ;
- ochii - la 2/3 din bolnavi prezintă hemoragii retiniene; la nivelul sistemului nervos - hemoragia cerebrală este o complicaţie frecventă în faza terminală;
- la nivelul aparatului genito-urinar - hematuria frecvent întîlnită este explicată prin infiltraţie leucemică şi trombocitopenie, iar tromboza corpilor cavernoşi poate determina priapism .

La examenul sîngelui constatăm că leucocitele sînt mult crescute, valorile medii fiind între 50.000 şi 300.000/mmc; valorile normale şi subnormale sînt excepţionale (leucemii aleucemice); pe frotiu - granulocite în număr mare în diferite stadii de maturaţie, mieloblaştii şi promielocitii fiind în număr redus; creşte-

rea bazofilelor (5-2o %) este un semn important care persistă şi în momentul acutizării; cercetarea citochimică arată lipsa fosfatazei alcaline leucocitare (permiţînd diagnosticul diferenţial cu stările leucemoide). Pe seria roşie, policitemia iniţială (argument în favoarea sindromului mieloproliferativ) este treptat înlocuită de o anemie normocromă, normocitară. Trombocitele sînt în număr normal sau crescut. Trombocitopenia finală este legată de supradozajul tratamentului sau de apariţia crizei blastice.

Punctia - biopsie medulară arată o hipercelularitate interesînd toate seriile. Raportul G/E este mult crescut (5o/1 - 1oo/1). Maturaţia în seria granulocitară ca şi morfologia celulelor este normală. Examenul citogenetic pune în evidenţă cromosomul Ph^1, marker al afecţiunii în 9o % din cazuri.

In concluzie, examenul clinic şi al sîngelui periferic sînt suficiente pentru susţinerea unui diagnostic pozitiv.

TRATAMENT

Obiectivele tratamentului :

- reducerea masei granulocitare totale printr-o terapie de atac;
- prevenirea unei creşteri ulterioare printr-o terapie de întreţinere;
- întîrzierea apariţiei crizei blastice finale.

Mijloace terapeutice: chimioterapia, radioterapia, splenectomia.

A. Chimioterapia - ocupă primul loc în tratament. Agenţii chimioterapici folosiţi sînt : busulfanul, dibromomanitolul, hidroxiureea, ciclofosfamida, melphalanul, 6-mercaptopurina etc. Medicamentul de elecţie este însă b u s u l f a n u l (Citosulfan, Myleran-Wellcome). Se administrează per os în priză unică ,dimineaţa cu 1-2 ore înainte de masă (1 tb = 2 mg). Doza de atac este de 4-12 mg/zi; se scade treptat în raport cu numărul de leucocite. Efectul favorabil al busulfanului apare după 1o-14 zile şi continuă aproximativ 3o de zile după întreruperea tratamentului.Leucemia mieloidă cronică este singura formă de leucemie în care numărul de leucocite reflectă gradul de activitate a bolii. Urmărirea

tratamentului poate fi astfel făcută cu minimum de analize: numărul de leucocite, frotiul de sînge şi eventual dozarea Hb. Controlul hematologic se efectuează săptămînal în timpul terapiei de atac; cînd leucocitele ajung la 2o.ooo/mmc, la 2 zile iar în timpul remisiunii, la 1-3 luni. Tratamentul se întrerupe cînd leucocitoza scade sub 1o-15.ooo/mmc; în acest moment formula leucocitară poate fi normală cu excepţia unei bazofilii persistente.

Tratamentul de întreţinere nu este obligatoriu decît în cazurile la care timpul de dublare a numărului de leucocite este mai mic de 7o zile. Doza eficace este de 2-3 mg/zi sau 2 x 2 mg/săpt.; curele terapeutice alternează cu pauze în perioada remisiunii; administrarea se reia cînd numărul de leucocite depăşeşte 5o.ooo/mmc - înaintea reapariţiei semnelor clinice. Durata remisiunii variază între 2 săptămîni şi 2 ani.

Efecte secundare: aplazie medulară ireversibilă prin supradozaj, amenoree, impotenţă sexuală, melanodermie, alopecie, gută, fibroză pulmonară interstiţială, blocaj renal. Distrugerea masivă de leucocite impune corecţia hiperuricemiei: hidratare masivă, alcalinizarea urinii, inhibitori ai xantinoxidazei (allopurinol - vezi leucemia acută).

Apariţia fenomenelor toxice sau instalarea rezistenţei impun înlocuirea cu alte citostatice ca dibromomanitolul, hidroxiureea, ciclofosfamida (Endoxan-Asta) - folosită în cazurile în care trombocitopenia împiedică utilizarea busulfanului - sau melphalan (Alkeran-Wellcome).

B. Radioterapia

a) Iradierea splinei : doza iniţială (25 r) este progresiv crescută (1oo-15o r/zi); cu o doză totală de 6oo-12oo r se poate obţine o remisiune completă de durată variabilă.
Indicaţii : splină enormă, măduvă moderat infiltrată, leucocitoză sub 1oo.ooo/mmc.

b) Iradierea externă totală (teleradioterapia) recomandată de unii autori nu şi-a dovedit eficacitatea.

c) Fosforul radioactiv - P^{32} realizează o iradiere internă Doza : 1-2 milicurie o dată sau de două ori pe săptămînă, per os sau i.v.. Teoretic are avantajul de a iradia cu predilecţie ţesutul medular, deoarece P^{32} este încorporat în acizii nucleici ai celule-

lor care se divid mai activ.

Noi metode terapeutice :

Leucafereza - efectuată cu centrifuge cu flux continuu - a permis utilizarea bolnavilor cu LMC ca donatori de granulocite. Prin această metodă se poate reduce numărul de leucocite cu 18-53 %.

Splenectomia - este o măsură terapeutică de excepţie. Indicaţii : trombocitopenia severă după tratament prelungit cu busulfan. Avînd în vedere că splina conţine celule Ph^1 pozitive susceptibile de transformare, autorii au preconizat practicarea precoce a splenectomiei, imediat după obţinerea primei remisiuni pentru a preveni criza blastică.

Deşi arsenalul terapeutic al LMC s-a diversificat în ultima vreme, doar 2o % din bolnavi supravieţuiesc peste 5 ani.

P R O L I F E R A R I L E M A L I G N E

I. LIMFOGRANULOMATOZA MALIGNĂ

Această afecţiune, denumită şi boala Hodgkin se caracterizează printr-o proliferare celulară malignă, cu prezenţa de celule Sternberg-Reed, intricată cu o reacţie inflamatorie de tip granulomatos, determinînd hipertrofia progresivă a organelor limfoide (ganglioni, splină; se asociază adesea cu fenomene generale (febră, astenie, transpiraţie, prurit) iar sfîrşitul este totdeauna letal. In ciuda numeroaselor ipoteze, natura bolii rămîne necunoscută.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Tabloul clinic este dominat de poliadenopatie, localizarea cea mai frecventă fiind periferică, în jumătatea superioară a corpului (75 % cazuri), realizîndu-se conglomerate ganglionare tumorale cu aspect de "gît proconsular". Afectarea ganglionilor interni apare mai rar izolat la nivelul abdominal sau la nivel mediastinal (determinînd sindromul de compresiune mediastinală, iar radiologic imagine "în coş de fabrică" sau contur policiclic). In 6o-7o % ca-

zuri splina este mărită, fermă, renitentă, dar indoloră. Pot apare de asemenea determinări osoase, pulmonare, cutanate (eritem, prurit, icter, melanodermie, tumorete), cerebrale (realizînd hipertensiune intracraniană), intrarahidiene (realizînd pareze, paralizii, anestezii), nervoase (nevralgii, nevrite). Afectarea ficatului determină hepatomegalie dureroasă, diagnosticul necesitînd puncţie biopsie.

Simptomele generale constau din febră prelungită (de obicei de tip ondulant), slăbire în greutate, transpiraţii, prurit generalizat exacerbat noaptea.

Examenele de laborator pot evidenţia leucocitoză (10-15.000/mmc), eozinofilie de 6-20 % (neobligatorii), uneori hiperplachetoză. Concentratele de sînge periferic pot evidenţia uneori celule Hodgkin sau chiar celule Sternberg-Reed. Anemia este frecventă, de tip microcitar-hipocrom, macrocitar sau hemolitic (prin mecanism autoimun). VSH este mult accelerată, uneori se găsesc hiperfibrinogenemie, hiper-α_2-globulinemie, hipercupremie asociată cu creşterea ceruloplasminei, hipersideremie. Fosfataza alcalină creşte în afectările hepatice iar fosfataza acidă în cele osoase.

Biopsia ganglionară este obligatorie pentru confirmarea diagnosticului, evidenţiind celule Sternberg-Reed (gigante, cu nucleu mare, unic sau multiplu şi cu nucleol mare, acidofil înconjurat de un halo) şi celule Hodgkin (asemănătoare dar mai mici).

Examenul radiologic complex este necesar stadializării mai exacte a bolii, de o deosebită importanţă pentru precizarea stadiului bolii şi urmărirea evoluţiei este limfografia.

Stadializarea bolii Hodgkin a fost făcută de Vera Peters, 1950 şi amplificată de simpozionul de la Rye, 1965. Ea are valoare în indicarea metodei de tratament.

Stadiul I : boală limitată de la o regiune anatomică sau 2 regiuni adiacente, situate de aceeaşi parte a diafragmului.

Stadiul II : interesarea a 2-3 regiuni neadiacente, dar de aceeaşi parte a diafragmului, fără interesare extralimfatică.

Stadiul III: boală extinsă de ambele părţi ale diafragmului, dar numai la organe limfatice (inclusiv splină, inel limfatic Waldeyer).

Stadiul IV: boala interesează şi organe extralimfatice (plămîni, ficat, măduva osoasă, pielea, sistemul nervos etc.).

Fiecare stadiu are o formă A (fără simptome generale) şi o formă B.

Diagnosticul diferenţial în boala Hodgkin se face cu : limfadenite acute, subacute ori cronice(tbc, lues, mononucleoză infecţioasă), cu alte proliferări (sarcoidoza, limfoame, limfosarcoame, reticulosarcoame, metastaze ganglionare şi alte neoplazii). Biopsia precizează diagnosticul în toate aceste situaţii.

Evoluţia este severă şi imprevizibilă: cîteva luni la cîţiva ani. Tratată precoce (st.I-II) permite supravieţuiri de peste 5 ani în 85 % cazuri. In stadiul III supravieţuirea scade (71,8-52 %), iar în stadiul IV, supravieţuirea de peste 5 ani este zero.

Complicaţiile bolii Hodgkin sînt multiple : simptome de compresiune (mediastinală, icter mecanic, edeme limfatice, ocluzie intestinală), complicaţii infecţioase, complicaţii nervoase (paraplegii, sindrom de coadă de cal, leucoencefalopatii multifocale, neuropatii periferice etc), sindroame nefrotice.

TRATAMENTUL

Trebuie aplicat precoce, competent, în centre dotate şi urmărit corect, permiţînd prelungirea supravieţuirii bolnavului (de vindecabilitate nu poate fi vorba în prezent).

A. Radioterapia, cel mai vechi mijloc terapeutic, dă rezultate excelente în st.I-II. Doza de eradicare este de 3500-4000 razi aplicaţi eşalonat în 3-4 săptămîni pe cîmpuri bine stabilite (în funcţie de localizările stadiale). Autorii americani aplică tot mai frecvent iradierea în manta plus iradierea abdominopelvină pe 3 cîmpuri dispuse ca un Y inversat (⅄).

In stadiile I-II A şi B se obţin remisiuni complete în 98-100 % cazuri cu supravieţuire de peste 5 ani în 85-90 % cazuri. (Remisiune completă înseamnă normalizarea organelor limfoide hipertrofiate, inclusiv normalizarea limfografiei şi a ganglionilor mediastinali, cu dispariţia fenomenelor generale şi normalizarea probelor biologice).

Scanned with OKEN Scanner

Aplicarea radioterapiei totale ganglionare, ca mai sus, în stadiile III A şi B poate duce la supravieţuiri de peste 5 ani în 60 % cazuri (Kaplan, 1973). Cura se continuă cu tratament de întreţinere cu Vinblastină timp de 2 ani, prelungind simţitor supravieţuirea în formele histologice severe (Mathé şi Kenis, 1975).

Radioterapia poate produce reacţii secundare ca : efecte toxice imediate (greţuri, vărsături, diaree), inhibiţia hematopoiezei cu leuco- şi/sau trombopenie sau efecte mai tardive ca : pneumonia de iradiere (în 6-15 % cazuri), cardiopatia radioindusă (cu pericardită acută, uneori cu tamponadă cardiacă), hepatita de iradiere, enterita cronică cu stenoze intestinale, nefrita de iradiaţie şi unele tulburări gonadice, hipospermie pasageră la bărbaţi sau suprimarea funcţiei ovariene, definitivă, la femei.

B. Chimioterapia este rezervată stadiilor III B, IVA şi IVB. Răspunsurile terapeutice, altădată slabe sau decepţionante, sînt în prezent mai bune, încurajatoare chiar.

Sînt utilizate 4 clase de medicamente :

- alchilante (azotyperita, ciclofosfamida, clorambucil, BCNU, CCNU) ;
- alcaloizii de vinca rosea (vincristina, vinblastina) ;
- derivaţii de metilhidrazină (procarbazina) ;
- antibiotice citostatice (adriamicina şi bleomicina).

Preparatul de elecţie în boala Hodgkin în prezent este procarbazina (Natulan-Hofrman La Roche).

Se recomandă utilizarea polichimioterapiei, adică asocieri de 2-4 chimioterapice: mai eficiente ar fi asocierea azotyperita + vincristină + procarbazină + prednison (Goldsmith şi Carter, 1974) sau aceeaşi asociaţie în care vincristina se înlocuieşte cu vinblastina (Hamillton et al, 1975).

Monochimioterapia este mult mai puţin eficientă şi se rezervă vîrstnicilor, care tolerează mai greu polichimioterapia.

C. Imunoterapia are ca scop normalizarea capacităţii imune în special a limfocitelor T care au rol deosebit în imunitatea antitumorală. Se aplică în special administrarea BCG. Rezultatele nu sînt încă confirmate.

TRATAMENTUL COMPLICATIILOR

Se adresează compresiunilor medulare (intervenţie neurochirurgicală), inhibiţiei medulare (perfuzii cu hematii, concentrate leucocitare, ori masă trombocitară, prednison în anemiile imune, hemolitice etc.), complicaţiilor infecţioase bacteriene (antibiotice după antibiogramă) sau virale (lizozim 1,5-2 g/zi, 6-10 zile) ori fungice (stamicină, nystatin, amfotericină B).

II. L I M F O S A R C O M U L

Este determinat de proliferarea malignă a celulelor limfoide aparţinînd grupului B. Poate evolua sub formă localizată (limfosarcom Virchow) sau generalizate (limfosarcomatoză Kundrat). Este înrudit cu leucemia limfatică cronică, putîndu-se asocia.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Caracteristică este hiperplazia unuia sau mai multor grupe ganglionare; ganglionii sînt moi la palpare şi au tendinţă de a conglomera. Localizările viscerale pot determina sindroame de compresiune(mediastinal - edem în pelerine circulaţie colaterală, în hilul hepatic - icter mecanic, retroperitoneal - compresiunea cavei inferioare cu edeme ale membrelor inferioare). Pot exista de asemenea manifestări cutanate, nervoase sau viscerale. Fenomenele generale de tipul impregnaţiei neoplazice apar tardiv.

Biopsia ganglionară tranşează diagnosticul, evidenţiind predominenţa unor celule atipice tip limfoblastic sau limfocitar adult; puncţia-biopsie medulară poate evidenţia invadarea cu celule sarcomatoase.

Complicaţii : compresiuni mecanice (sindrom mediastinal, icter, atelectazii, ocluzii intestinale), hemoragii, infecţii, septicemii.

TRATAMENTUL

Este asemănător cu al limfogranulomatozei maligne, utilizînd aceeaşi stadializare:

- radioterapie în formele localizate (este mult mai ra-

diosensibil decît reticulosarcomul), teleradioterapic în formele generalizate;

- chimioterapia + corticoterapia asociată;
- tratament chirurgical în formele localizate, urmat de radioterapie locală.

III. RETICULOSARCOMUL

Este determinat de proliferarea malignă a celulelor reticulare nediferenţiate din organele limfoide, măduva osoasă sau viscere. Poate fi localizat sau generalizat (reticulosarcomatoza).

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Semnele generale, sugestive pentru natura malignă apar mult mai precoce decît în alte limfoame, iar evoluţia este mult mai rapidă, în special în forma generalizată (12-18 luni în medie).

Simptomele locale sînt cele comune tuturor limfoamelor, localizările viscerale fiind mult mai frecvente.

Astfel se descriu forme mediastinale, ganglionare (ca în boala Hodgkin), amigdaliene (ca o amigdalită acută ulceronecrotică), splenice, hepatice, gastrointestinale, osoase. Complicaţiile apar în funcţie de localizare: compresiuni mediastinale, stenoze intestinale, miopericardite, fracturi osoase, mai pot surveni hemoragii şi complicaţii infecţioase.

Biopsia şi examenul histopatologic tranşează diagnosticul.

TRATAMENTUL

Este similar cu cel din boala Hodgkin şi limfosarcom, dar radiosensibilitatea este mult mai redusă de aceea se recurge în special la chimioterapia cu melphalan (Alkeran-Wellcome), vinblastină (Velbé-Lilly), ciclofosfamida (Endoxan-Asta). In caz de alterare a stării generale se asociază corticoterapia.

Scanned with OKEN Scanner

IV. MIELOMUL MULTIPLU

(Plasmocitomul sau boala lui Kahler-Rustitzki)

Este o proliferare tumorală cu plasmocite originare din măduva osoasă.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Tabloul clinic este dominat de durerile osoase de tip reumatoid asociate eventual cu tumefacţii, fracturi patologice, precum şi manifestări neurologice (sciatalgii, pareze, paralizii) provocate de distrugerea corpilor vertebrali. Starea generală este afectată prin astenie, subfebrilitate. In final survine complicaţii infecţioase şi hemoragice, insuficienţa renală, denutriţia.

Examenul sîngelui periferic indică o anemie hipocromă cu dispunerea hematiilor în "fişicuri" (datorită proteinelor mielomatoase care cresc aderenţa).

Punctia medulară se face foarte uşor (acul pătrunde în os fără a opune rezistenţă); indică creşterea remarcabilă a plasmocitelor (peste 2o %), în majoritate anormale (acidofile cu anomalii de structură). Activitatea acestor celule este responsabilă de hiperproteinemia serică, cu hipergamaglobulinemie şi depunerea de amiloid în ţesuturi, proteinuria cu eliminare de albuminá Bence-Jones.

Examnul radiologic al oaselor evidenţiază zone multiple de osteolizá cu tendinţa la confluare şi fără zone de condensare, în special la nivelul oaselor late.

TRATAMENTUL

Se instituie doar cînd este afectată starea generală şi nivelul proteinelor patologice creşte evident.

Chimioterapia cu melphalan şi ciclofosfamidă, unice sau asociate încetineşte evoluţia bolii, permiţînd remisiunea; se asociază corticoterapia. Ca la toate citostaticele, este necesar controlul hematologic.

Exereza chirurgicală şi radioterapia locală sînt indicate în formele localizate.

In caz de complicaţii se asociază tratamentul ortopedic al fracturilor patologice, precum şi tratamentul insuficienţei renale, hemoragiilor (transfuziei) şi infecţiei (antibiotice, gamaglobuline).

V. MACROGLOBULINEMIA WALDENSTRÖM

Este o hiperplazie malignă a celulelor limfoplasmocitare cu formare de Ig M în exces şi inhibarea sintezei celorlalte imunoglobuline, deci o gammapatie monoclonată.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Tabloul clinic este dominat de obicei de apariţia unui sindrom hemoragipar pe fondul unei astenii mai vechi, asociată cu anorexie, paloare, pierdere în greutate. Se pot asocia semne de deficit neurologic (prin neuropatie periferică), micartropatie periferică (asemănătoare poliartritei reumatoide), precum şi tulburări generate de creşterea vîscozităţii serului : cecitate, surditate, somnolenţă - obnubilare-comă (consecutiv trombozelor venoase). Adesea găsim poliadenopatie şi splenomegalie.

Laboratorul indică la ex.sîngelui periferic o anemie, uneori cu hematii grupate "în fişicuri", puncţia osoasă permite extragerea unei cantităţi mici de măduvă (datorită hipervîscozităţii), cu predominanţă seriei limfoide printre care se remarcă celule tinere PAS-pozitive care la imunofluorescenţă se dovedesc bogate în IgM; plasmocitele cresc, dar fără a depăşi 2o %.

Examenul serului sanguin evidenţiază hiperproteinemie, hiper-betaproteinemie, iar la imunoelectroforeză predominanţa IgM.

Hipervîscozitatea este responsabilă şi de VSH foarte accelerată, de falsa pozitivare a reacţiilor de floculare "hepatice" precum şi a testelor serologice pentru sifilis.

TRATAMENTUL

Este indicat doar în cazul existenţei unei simptomatologii evidente. Are două obiective :

- îndepărtarea macroglobulinelor din serul circulant prin plasmaferează;

- inhibarea clonei proliferante cu agenţi alkilanţi (cel mai eficient fiind leukeranul).

SINDROAMELE HEMORAGICE

Sînt stări patologice caracterizate prin apariţia de sîngerări la nivelul pielii, mucoaselor sau ţesuturilor, consecutiv afectării mecanismului normal al hemostazei.

Afectarea se poate produce la nivelul oricăruia din factorii principali ai hemostazei (trombocitele, factorii plasmatici, peretele vascular sau ţesutul perivascular).

I. TROMBOCITOPATII

Trombocitele sînt elemente figurate anucleate provenite din megacariocitul medular: sînt foarte fragile, au durată de viaţă scurtă (8-12 zile), în final fiind sechestrate şi distruse în splină. Normal se găsesc 150.000-400.000 elem/mmc; sub 80.000/mmc apar sîngerări, iar sub 30.000/mmc. apare un sindrom hemoragic grav.

Rolul trombocitelor în procesul de hemostază este foarte important, ele intervenind atît în hemostaza primară prin formarea trombusului alb plachetar graţie proprietăţii de adezivitate cît şi în tromboplastinogeneză prin eliberarea factorului III plachetar; trombocitele intervin de asemenea în retracţia cheagului, proces căruia îi oferă atît proteina contractilă (tromoostenina), cît şi enzima necesară (retractozimul), precum şi substratul energetic (ATP-ul plachetar).

Clasificarea bolilor hemoragice datorate trombocitopatiilor

I. Boli prin alterări cantitative (purpure trombocitopenice), trombocitemia hemoragică);
II. Boli prin alterări calitative (boala Glanzmann, boala von Willebrandt).

1. PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA (Boala lui Werlhof)

Este un sindrom hemoragipar de etiologie neclară, caracterizat prin trombocitopenie (sub 100.000/mmc), megacariocite medulare în număr normal (sau crescut), dar cu alterări morfologice şi inconstant splenomegalie; mulţi autori consideră că, de fapt, ar fi vorba de mai multe boli, cu evoluţie acută sau cronică.

Scanned with OKEN Scanner

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

A. Forma acută (2o % din cazuri) apare în special la copii şi se caracterizează, în afară de trombocitopenie, prin scăderea duratei de viaţă a trombocitelor normale injectate la bolnav (ceea ce sugerează un mecanism de distrugere extrinsec) şi o capilaropatie asociată (verificabilă bioptic). Patogenia sa ar fi fie alergică, fie consecutivă unei deficienţe funcţionale megacariocitare asociată cu un consum exagerat de plachete la nivelul capilarelor.

Clinic : debut brusc cu febră, stare de şoc, urmate de apariţia unui sindrom hemoragic cutaneo-mucos (peteşii, echimoze, hemoragii subcutanate, epistaxis, hematurie, hematemezã-melenă) precum şi de hematoame în organe.

Laboratorul indică trombocitopenie (5ooo-2o.ooo/mmc), anemie hipocromă secundară; în măduvă predomină megacariocitele tinere cu semne reduse de trombocitopoiezã, timpul de sîngerare este alungit, în plus găsim iretractilitatea cheagului, fragilitate capilară crescută, consum de protrombină deficitar (depinde de factorul III plachetar), dar timpul de coagulare este normal.

Evoluţia poate fi spre vindecare spontană, cronicizare sau moarte prin accidente vasculare cerebrale (comă prin hemoragie cerebrală).

B. Forma cronică (8o % din cazuri) ar fi declanşată fie printr-un mecanism imunologic, fie prin hipersplenism sau ar fi o formă particulară de colagenoză. Apare în special la adulţi şi evoluează cu perioade de remisiuni şi de acutizare (în care însă sindromul hemoragipar este mai blînd decît în forma acută), iar splenomegalia este mai discretă.

Laboratorul indică o anemie hipocromă, leucocitoză cu neutrofilie, trombocitopenie (4o.ooo-1oo.ooo/mmc) - mai marcată în criză; în măduvă, megacariocite în număr crescut, cu moderate alterări morfologice.

Diagnosticul diferenţial se face cu alte purpure trombocitopenice secundare unor infecţii acute, leucoze, intoxicaţii, alergii, carenţe sau care apar în caz de aplazie medulară,

Scanned with OKEN Scanner

hipersplenism, LED.

TRATAMENTUL

Există trei mijloace terapeutice de bază :

1. Corticoterapia indicată în forma acută şi în forma cronică acutizată deoarece ar creşte rezistenţa capilarelor, ar favoriza trombocitogeneza şi ar inhiba un eventual mecanism imunologic; se administrează o doză mare de Prednison (60-150 mg/zi la adult, în doze regresive). In caz de eşec se pot încerca alte imunosupresive ca azathioprina (Imuran-Wellcome) sau ciclofosfamida (Endoxan-Asta).

2. Transfuziile substitutive de sînge proaspăt (recoltat pe material siliconat pentru a evita trombocitoliza) sau de trombocite; sînt indicate în caz de sîngerări grave sau pentru efectuarea splenectomiei; efect excelent dar de scurtă durată, repetarea frecventă este riscantă, datorită pericolului apariţiei anticorpilor antiplachetari.

3. Splenectomia este indicată în formele acute sau cronice acutizate cu evoluţie severă şi fără tendinţă la remisiune, precum şi în formele cronice cu sechestraţie splenică, este contraindicată la copii (deoarece se poate vindeca spontan) sau înainte de a se încerca corticoterapia asociata cu transfuzii. In 1/3 din cazuri dă vindecări totale, în 1/3- ameliorare pasageră iar în 1/3-eşec.

TROMBASTENIA GLANZMANN

Este un sindrom hemoragipar constituţional familial cu transmitere recesivă, cu tablou de purpură trombocitopenică (sindrom cutaneo-mucos cu purpură, epistaxis, melenă, metroragii), trombocitele sînt însă în număr normal, deşi morfologic sînt alterate (forme bizare, anizotrombocitoză); testele calitative trombocitare sînt alterate (TS, retracţia cheagului), cu excepţia consumului de protrombină, fiind afectată şi adezivitatea plachetară.

TROMBOPATIA CONSTITUTIONALA WILLEBRAND-JURGENS

Este un sindrom hemoragipar cu tablou pseudohemofilic (fără peteşii), care apare din copilărie, fiind mai frecvent la femei; numărul de trombocite este normal, dar există anizotrombocitoză;

Scanned with OKEN Scanner

retracţia cheagului este normală, timpul de sîngerare însă este prelungit, iar consumul de protrombină este scăzut (ar fi un defect al factorului III şi o scădere a factorului VIII.

In albele forme, se fac transfuzii substitutive şi corticoterapie în caz de acutizări.

TROMBOCITEMIA

Creşterea numărului de trombocite peste 800.000/mmc acompaniată de o hiperplazie megacariocitară medulară ar fi de fapt expresia unui sindrom mieloproliferativ - megacariocitoza malignă.

Clinic prezintă, aparent paradoxal, un sindrom hemoragipar (hemoragii cutaneo-mucoase, hematoame, hemoragii cerebrale şi cerebromeningeale), precum şi splenomegalie; rareori apar accidente trombotice coronariene sau cerebrale.

Laboratorul indică în afară de trombocitemie, alungirea TS şi hiperretractilitatea cheagului.

Tratamentul cu Myleran sau Fosfor radioactiv (5-7 microcuries) poate avea carecare eficienţă. Manevrarea anticoagulantelor este dificilă şi riscantă deşi este necesară în cazul apariţiei trombozelor.

II. C O A G U L O P A T I I L E

Sînt diateze hemoragice consecutive unor anomalii ale factorilor plasmatici ai coagulării.

A. HEMOFILIA A

Este o afecţiune constituţional-familială, cu transmitere recesivă, gonosomală, gena anormală fiind plasată pe cromosomul X, astfel încît femeile aparent sănătoase transmit boala descendenţilor băieţi. Femeile fac excepţional boala, doar cînd provin dintr-o mamă purtătoare şi un tată hemofilic.

Cauza bolii este scăderea sau lipsa congenitală a factorului VIII (globulina antihemofilică A).

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Boala poate fi depistată de la naştere cu ocazia tăierii cordonului ombilical sau mai tîrziu cînd copilul începe să meargă, caracterizîndu-se prin hemoragii grave incoercibile, repetate, provocate de traumatisme minore. Sînt caracteristice hemartrozele articulaţiilor mari, mobile (la genunchi, coate, glezne) cu tendinţă la deformări şi anchiloze, hematoamele cutanate, intramusculare şi peritoneale ce pot da tulburări mecanice grave din compresiune, epistaxis, hematurie.

Laboratorul indică alungirea timpului de coagulare şi a timpului Howell, scăderea marcată a consumului de protrombină, iar dozarea factorului antihemofilic A indică valori sub 5 % (notăm că în funcţie de această ultimă dozare hemofilia poate fi majoră, cînd valorile sînt sub 1 %, moderată între 1 şi 5 % şi frustă de la 10 % în sus).

PROFILAXIE

Femeile care pot transmite boala vor fi sfătuite să evite sarcina.

Bolnavii vor evita eforturile fizice mari şi sporturile violente, vor fi orientaţi profesional spre munci care nu expun la traumatisme.

Infecţiile vor fi combătute energic cu antibiotice administrate per os sau i.v. pentru a preveni apariţia de hemoragii, bolile contagioase vor fi provenite prin administrări subcutanate de gamma-globuline şi vaccin; se interzice orice administrare i.m.

Se vor evita medicamentele ulcerogene sau cele ce deprimă coagularea (aspirină, fenilbutazonă, alcaloizi de rauwolfia serpentina, corticoterapia).

Se va îngriji dantura perfect, atent, pentru a evita extracţiile dentare; orice intervenţie chirurgicală, chiar minoră, va fi pregătită cu atenţie şi efectuată doar în condiţii de spitalizare; preoperator (cu 2-3 ore) se administrează 500-1000 ml plasmă proaspătă sau sînge; plaga va fi tamponată cu pulbere de trombină uscată, burete de fibrină îmbibat cu acid epsilon-aminocaproic sau gelaspon sau se va introduce Oxicel sau Surgicel în plăgile opera-

torii (substanţe care gelifică hemoglobina sau mioglobina). Postoperator se repetă administrarea de sînge sau plasmă. Plaga se protejează cu o bandă de celuloză resorbabilă.

Toţi hemofilicii se vor dispensariza prin organizarea de centre antihemofilice; toţi bolnavii trebuie să poarte asupra lor carnete de identitate pentru hemofilie (la fel ca diabeticii şi addisonienii).

TRATAMENTUL CURATIV (în caz de sîngerări):

a. Tratamentul general se face cu transfuzii de sînge proaspăt, plasmă sau derivaţi de sînge ce conţin GAH (globulina antihemofilică), repetîndu-se din 12 în 12 ore, dacă hemoragia persistă. Plasma uscată se administrează în doze de 1000 ml iniţial apoi cîte 5 ml/kg.corp la 4 ore. Sîngele şi plasma prezintă riscul hepatitei de inoculare, administrarea de GAH (1 ml GAH = 100 ml plasmă) prezintă doar riscul hipersensibilizării şi hiperaglutinităţii, diminuat însă de corticoterapia asociată în doze moderate.

b. Tratamentul local

Hemartrozele necesită repaus la pat, imobilizare într-o gutieră (în poziţie funcţională, deci cu membrul inferior în extensie şi cu cel superior în uşoară flexie), pansament compresiv, pungă cu gheaţă; se interzic puncţiile sau aspiraţia sîngelui; după cîteva zile se începe mobilizare prudentă şi masaje pentru a evita atrofiile musculare.

Hematoamele profunde nu pot fi abordate, se dau analgetice şi se imobilizează bolnavul la pat.

Epistaxisul necesită tamponament local, aplicare de meşe îmbibate cu fibrină sau gelaspon.

Plăgile operatorii sau accidentale se tratează prin aplicaţii locale de trombină în pansamente compresive sau bureţe de fibrină.

B. HEMOFILIA B (Boala lui Christmas)

Este de 5 ori mai rară. Se datoreşte lipsei congenitală de factor IX. Tabloul clinic este similar cu cel al hemofiliei A, de

asemenea semnele biologice, dar corecţia se poate face nu numai cu plasmă ci şi cu ser (proaspăt sau sau conservat).

TRATAMENT

Tratamentul este similar cu cel al hemofiliei A dar se poate face şi cu ser, plasmă sau sînge conservat. Factoul IX fiind mai stabil iar necesităţile mai mici decît pentru factorul VIII este suficientă o administrare la 24 de ore.

Se preferă folosirea produsului PPSB care conţine protrombină, proconvertină, factor Stuart-Prower şi factor IX; activitatea factorului IX în acest produs este de 2o de ori mai mare decît într-un volum egal de plasmă proaspătă (1 f. de 1o ml = 2oo ml plasmă proaspătă). Se administrează zilnic cîte 1,5 ml/kilo.corp.

C. HEMOFILIA C (Boala lui Rosenthal)

Este determinată de lipsa congenitală de factor XI (ATP). Atinge în mod egal ambele sexe, avînd o transmisie genetică autosomală recesivă. Ca şi factorul IX nu se consumă în cursul coagulării, de aceea se găseşte şi în serul normal; spre deosebire de factorul IX, timpul de coagulare deficitar se corectează cu plasmă normală tratată cu sulfat de bariu (deci factorul XI nu este adsorbit de această substanţă); corecţia se poate face şi cu ser normal (deci factorul XI nu se consumă în cursul coagulării spre deodebire de factorul VIII). Tratamentul este identic cu cel al hemofiliei B.

D. BOLILE COMPLEXULUI PROTROMBINIC

Deficienţa combinată sau izolată în factorii complexului protrombinic (II, V-VI, VII şi X) se poate diagnostica prin alterarea timpului Quick; coagulabilitatsa globală este însă afectată doar cînd timpul de protrombină scade sub 5o %. Tratamentul cu dicumarinice (antivitamina K, tip Trombostop) crează hipocoagulabilitate tocmai prin afectarea complexului protrombinic; în acest caz se urmăreşte menţinerea TP sub 4o % (pentru a obţine efectul hipocoagulant) dar fără a scăderea sub 2o % (pentru a nu declanşa hemoragii grave).

Scanned with OKEN Scanner

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Hipoprotrombinemia poate apare în următoarele circumstanţe:
- defect congenital al unuia sau mai multor factori ai complexului protrombinic (boala hemoragică a noului născut);
- icter mecanic prelungit (lipsa bilei face imposibilă absorbţia vitaminelor liposolubile deci şi a vitaminei K);
- fistulă biliară cronică (care determină pierdere de vitamină K prin lipsa bilei);
- diaree prelungită (sprue, boala celiacă, colita ulceroasă prin malabsorbţie);
- insuficienţă hepatică gravă (prin defect de sinteză a factorilor proteici ai coagulării);
- intoxicaţii accidentale cu sulfură de carbon, tetraclorură de carbon ;
- supradozaj de dicumarinice, salicilaţi sau PAS;
- distrugerea florei intestinale prin tratament prelungit cu antibiotice sau sulfamide ceea ce suprimă sinteza microbiană de vitamină K (neomicină, cloramfenicol etc.).

Clinic, sindromul hemoragipar seamănă cu tabloul hemofiliei, dar hematrozele sînt mai rare; apar hemoragii spontane sau la traumatisme minore (epistaxis, hematurie, enteroragii, echimoze, hematoame).

Diagnosticul diferenţial cu hemofilia îl face tocmai alungirea TP.

TRATAMENT

Vitamina K administrată per os (3-4 capsule a 10 mg/zi asociat cu preparate de săruri biliare Fiobilin ,1-2 comprimate a 250mg acid dehidrocolic de 3 ori/zi sau preparate similare ca Decholin-Piedel; în cazuri mai grave se administrează cîte 2 fiole a 10 mg de vitamina K_1 liposolubilă i.m. sau K_3 hidrosolubilă (menadion tip Hemodal-Hoechst) i.v. sau i.m. ; dacă după 4 ore TP nu s-a normalizat, se continuă administrarea parenterală (cîte 1 fiolă la 8-12 ore); în caz contrar se continuă cu preparate per os;

Transfuziile de sînge se incidă în hemoragiile mari cu

anemie consecutivă avînd atît efect corectiv (al anemiei) cît şi substitutiv (al factorilor coagulării).

Boala hemoragică a nou-născut este o formă particulară de hipoprotrombinemie datorată intervenţiei mai multor cauze, în special imaturităţii sistemelor enzimatice hepatice necesare sintetizării protrombinei. Se manifestă prin apariţia hemoragiilor chiar de la naştere (la nivelul cordonului ombilical) sau din prima săptămînă (hematemeza sau melena neo-natorum)); deosebit de grav este pericolul hemoragiilor cerebro-meningee. Tratamentul constă în transfuzii şi vitamină K (cîte 2 mg/zi); preventiv se poate administra mamei înainte de naştere cu circa 1 săptămînă precum şi în timpul travaliului cîte 2 mg de vitamină K/zi;, de asemenea la prematuri, dar şi la nou-născuţii aparent normali, după disgravidii sau naşteri laborioase se recomandă de asemenea tratament preventiv cu cîte 1 mg de vitamină K/zi.

E. BOLILE FIBRINOGENULUI

Pot fi consecutive următoarele mecanisme :

- defect de sinteză a fibrinogenului (congenital sau dobîndit) sau al factorului stabilizator al fibrinei (factorul XIII, FSF);
- distrugere exagerată prin coagulare diseminată intravasculară, fibrinoliză sau anticorpi;
- defect calitativ (fibrinogenopatii).

1. AFIBRINOGENEMIA SI HIPOFIBRINOGENEMIA CONGENITALA

Sînt boli foarte rare, afectează ambele sexe şi se transmit recesiv.

- Afibrinogenemia determină un sindrom hemoragipar grav şi precoce, incompatibil cu supravieţuirea de durată (echimoze întinse, hematoame subcutanate şi intramusculare, hemoragii ale mucoaselor). Sîngele este incoagulabil (TC = infinit); adausul de trombină, tromboplastină ca şi al tuturor celorlalţi factori ai coagulării este ineficient; toate testele se corectează prin adaus de fibrinogen. Tratamentul constă în administrări de fibrinogen (fracţiunea I Cohn), 4-16 g/zi pentru a menţine fibrinogenemia la peste 6o mg/1oo ml sînge (sub 2o mg/1oo ml, sîngele este incoagulabil); în lipsă

putem recurge la administrări de plasmă (100-200 ml/zi) sau mai bine sînge (300-400 ml/zi care are şi efect corectiv al anemiei posthemoragice; tratamentul se indică exclusiv în cursul episoadelor hemoragice, precum şi pre-, intra- şi postoperator; în rest tratamentul este nu numai inutil dar şi nociv căci poate determina apariţia de anticorpi.

- Hipofibrinogenemia constituţională are un tablou clinic benign şi prognostic bun şi nu necesită tratament căci fibrinogenemia nu scade de sub 100 mg/100 ml sînge.

2. HIPOFIBRINOGENEMIA DOBINDITA

Este mult mai frecventă şi apare consecutiv unui deficit de sinteză în insuficienţa hepatică gravă, mieloleucoză, poliglobulie, anemie Biermer, tbc., metastaze medulare, infecţii. Rareori se manifestă prin sindrom hemoragipar cu excepţia insuficienţei hepatice unde intervin însă şi deficitele altor factori ai coagulării (II, V-VI, VII, X) precum şi efectul trombocitopeniei şi al hipertensiunii portale.

3. DEFICITUL DE FACTOR STABILIZATOR AL FIBRINEI

Este rar, congenital sau dobîndit (hepatopatii, hemopatii maligne, anemie Biermer, coagulopatii de consum). Diagnosticul poate fi sugerat de un sindrom hemoragipar cu testele normale, inclusiv testul de fibrinoliză, dar cu friabilitate a cheagului. Testul cu uree 5 M tranşează diagnosticul (liza cheagului în decurs de maximum 30'). Tratamentul sustitutiv cu crioprecipitat sau plasmă se aplică o singură dată pe lună.

4. FIBRINOLIZA PRIMARA (PURPURA FIBINOLITICA)

Exagerarea procesului fiziologic de fibrinoliză şi ruperea echilibrului între coagulare şi fibrinoliză poate fi declanşată de :

- trecerea brutală în circulaţia de activatori tisulari ai plasminogenului (lizochinaza) cu hiperplasminemie consecutivă; survine în unele intervenţii chirurgicale sau obstetricale;
- supradozarea streptokinazei sau urokinazei în cursul

tratamentului trombolitic, aceste substanţe fiind activatori ai plasminogenului;

- scăderea inhibitorilor plasminogenului (în insuficienţa hepatică (unde are loc însă şi o eliberare sporită de activatori tisulari);

- liza directă a fibrinei de alte enzime proteolitice (cancer de prostată, leucoză).

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Forma gravă se caracterizează prin echimoze şi hematoame gigante, hemoragii abundente şi variate, imposibilitatea hemostazei la nivelul plăgilor. Debutul este brutal, evoluţia rapidă, moartea frecventă prin colaps sau hemoragie cerebrală. Uneori se vindecă însă rapid şi definitiv în mod spontan.

Forma atenuată apare ca un sindrom hemoragic cutanat difuz, cu echimoze întinse, cu contur neregulat (în "hartă geografică") de culoarea drojdiei de vin, asociat cu hemoragii ale mucoaselor şi viscerelor. Dacă hemoragia debutează intraoperator, sau postoperator, se remarcă imposibilitatea hemostazei la nivelul plăgii; dacă nu este vorba de un simplu defect de hemostază chirurgicală ci de o fibrinoliză, se remarcă coexistenţa altor hemoragii şi trebuie să se recurgă la testul terapeutic cu inhibitori proteolitici.

Laboratorul indică sînge incoagulabil, chiar în prezenţa adausului de trombină în sindromul supraacut; testul de redizolvare a cheagului indică valori mult scăzute (sub 1 oră în formele grave; normal peste 72 de ore). Liza parţială a cheagului cheag fărâmiţat indică fibrinoliză cronică sau latentă. Dacă dimpotrivă, sîngele coagulează rapid (în 2-3'), este semn de hipercoagulabilitate, deci de coagulare intravasculară diseminată; diferenţierea este de o importanţă capitală întrucît tratamentul diferă radical.

PROFILAXIE

- evitarea hipoxiei, şocului, distrugerilor tisulare masive în cursul actului operator;

- prudenţă în administrarea de enzime proteolitice în

trombeze.

TRATAMENT

1. Administrarea de inhibitori ai plasminei libere:

Inhibitor Kunitz (inhibitorul fiziologic de origine pancreatică al tripsinei) : Iniprol i.v. rapid, în doze masive (minimum 5 fiole a 1.ooo.ooo unităţi în timp de 5'), repetat din oră în oră în formeţe grave; în fibrinolizele mai moderate doza va fi doar de 1-3 fiole la o injectare.

Inhibitor Frey (extras din parotida de bou): Trasylol sau Zymofren, cîte 3-4 fiole a 25.ooo de unităţi la o injectare.

2. Administrare de inhibitori ai producerii de plasmină: Acid epsilon-aminocaproic (EAC), 4-6 g i.v.iniţial, continuînd în perfuzie în ser glucozat 5 %, în ritm de 1 g/oră.

Efectele inhibitorilor se apreciază prin testele de liză a cheagului.

3. Tratamentul substitutiv se face cu transfuzii de sînge proaspăt (4-8 litri/zi) la care se adaugă calciu gluconic (2-3 fiole a 1 g/zi) şi plasmă (1 litru/zi) pentru aport suplimentar de factori ai coagulării.

5. COAGULAREA INTRAVASCULARA DISEMINATA (COAGULOPATIA DE CONSUM)

Este un sindrom hemoragipar consecutiv unei exagerări a procesului fiziologic de coagulare intravasculară, soldat cu producerea unei pelicule fine de fibrină ce se depozitează pe peretele vascular, căptuşindu-l; îngroşarea acestei pelicule este prevenită de procesul de fibrinoliză fiziologică aflat în echilibru dinamic cu procesul de coagulare. Exagerarea patologică a formării de fibrină determină blocarea microcirculaţiei, iar plasma rămîne sărăcită în factorii consumabili ai coagulării (I, II, III, VIII), în timp ce factorii neconsumabili (VII, X şi XI) rămîn intacţi.

Procesul se desfaşoară în 3 faze :

- faza de hipercoagulabilitate provocată de obicei de o exagerare a activităţii de formare a tromboplastinei, cu transformarea consecutivă a protrombinei în trombină şi a fibrinogenului în fibrină şi formarea de trombi în microcirculaţie;

- faza de hipocoagulabilitate determinată de lipsa factorilor consumabili ai coagulării, consecutiv coagulării intravasculare diseminate; se exteriorizează prin apariţia sindromului hemoragipar;

- faza de fibrinoliză secundară survine ca o reacţie faţă de depozitele de fibrină; kinazele tisulare activează proactivatorul plasmatic, iar acesta transformă plasminogenul fixat pe fibrină în plasmină care declanşează fibrinoliza; sîngele devine incoagulabil şi apar hemoragii cataclismice.

Situaţii în care se poate iniţia un sindrom de coagulare intravasculara diseminată.

1. Introducerea sau eliberarea în circulaţie de substanţe tromboplastice în complicaţii obstetricale (embolie cu lichid amniotic, dezlipire de placentă, retenţie de făt mort, molă hidatiformă), anemii hemolitice (hemoglobinurie paroxistică nocturnă, hemoglobinopatii, incompatibilitate de Rh, anemii dobîndite), neoplazii (leucoze, mielom multiplu, carcinoame), stări de şoc (traumatice, endotoxinice, anafilactice, transfuzionale), leziuni endoteliale întinse (embolie pulmonară, trombază a venei renale), policitemie, muşcături de viperă.

2. Echivalenţe clinice ale fenomenului Sanarelli-Schwartzmann ca sindromul Waterhouse-Friedrichsen, purpura fulminans, purpura trombohemolitică trombocitopenică.

3. Încetinirea microcirculaţiei într-un pat vascular alterat precum în sindromul Klippel-Trenaunay sau angiomatoza gigantă.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Apariţia unui sindrom hemoragic asemănător fibrinolizei primare într-unul din contextele etiologice mai sus citate poate sugera existenţa unei coagulopatii de consum.

Diagnosticul biologic se bazează în special pe triada :

- trombocitopenie (sub 100.000/mmc)
- hipofibrinogenemie (sub 200 mg/100 ml sînge);
- hipoproaccelerinemie (sub 50 %).

Factorii stabili, care se găsesc în mod obişnuit în serul normal, nu sînt modificaţi (VII, X, XI). In plus poate fi prelungit timpul Howell, timpul Quick, iar activitatea fibrinoliticá poate fi discretă în comparaţie cu gravitatea sindromului hemoragic. Fibrinoliza primară prezintă caracteristic scăderea timpului de lizá a cheagului, posibilitatea transmiterii activităţii litice sîngelui normal şi scăderea plasminogenului în timp ce trombocitemia este normală. Diagnosticul diferenţial între aceste două entităţi este capital pentru conduita terapeuticá.

TRATAMENT

- anticoagulante : heparină i.v. 1 fiolă a 5e mg urmat de 15e mg în perfuzie în 5ee ml glucezá 5 % (le picături/minut) sub controlul timpului de trombină şi a timpului de recalcifiere a plasmei;
- fibrinogen uman : 4-5 g injectat i.v. în timp de 15' ;
- tratament substitutiv cu sînge total sau plasmă proaspă - tă (recoltate pe material siliconat), dextran sau glucezá hipertonicá ;
- combaterea acidezei (care faverizează coagularea cu THAM sau bicarbonat de sodiu) ;
- tratament trombolitic cu Tromboclazã, 3-5 flacoane a 500 ml iniţial, apoi cîte 1 flacon la 6 ore.

6. SINDROAME HEMORAGICE PRIN ANTICORPI CIRCULANTI

Anticoagulanţii fiziologici sînt substanţe ce reglează diversele reacţii enzimatice ale coagulării; exemplul tipic este antitrombina III- în cazul apariţiei acestui factor în exces apare un sindrom hemoragic care se combate prin transfuzii masive de plasmá sau de factori ce consumă anticoagulantul.

- Anticoagulanţii patologici sînt de fapt anticorpi ce apar împotriva factorilor coagulării mai ales la bolnavii ce primesc transfuzii repetate (ex.hemofilicii), la femei după naştere, la bolnavi cu perturbări ale metabolismului proteic. Există antitromboplastine (de ex. antifactorul hemofilic VIII, antifactorii

ce apar în lupusul eritematos diseminat, periarterită nodoasă, reumatismul poliarticular acut, poliartrita reumatoidă, sau factorii ce apar la gravide sau lehuze prin imunizare feto-placentară), antitrombine (în icterul mecanic, pancreatite, dispreteinemii, leucoze), inhibitori ai polimerizării fibrinei. Fiind vorba de anticorpi, aceste sindroame se mai numesc imuno-coagulopatii.

DATE DIAGNOSTICE

Uneori într-un context clinic semnificativ (transfuzii repetate, lehuzie, colagenoze), apare un sindrom hemoragic pseudo-hemofilic: echimoze întinse, hematoame musculare, sîngerări ale mucoasei sau viscerelor, mai rar hemartroze, niciodată peteşii.

Laboratorul poate indica uşor existenţa unor inhibitori ai coagulării:

- sîngele, plasma, serul sau factorii coagulării de la bolnav inhibă şi coagularea sîngelui normal;

- adausul de sînge sau plasmă care normalizează coagularea cînd există un deficit de factori ai coagulării nu au efect în acest caz.

Evoluţia depinde de posibilitatea evitării transfuziilor sau de posibilitatea aplicării unui tratament etiologic.

TRATAMENT

- evitarea transfuziilor;

- tratament substitutiv cu eritrocite spălate în caz de anemie posthemoragică;

- dacă transfuzia se impune, se asociază corticoterapia în scop imunosupresiv;

- corticoterapia poate face să dispară temporar anticorpii;

- tratament cu sulfat de protamină sau albastru de toluidină în caz de antitrombine de tip heparinic.

IV. SINDROAME HEMORAGICE PRIN ALTERAREA FACTORILOR VASCULARI AI HEMOSTAZEI

CLASIFICARE

1. Sindroame hemoragice prin anomalii ale peretelui vascular limitate(tip telangectazia ereditară hemoragică Rendu-Osler).

2. Sindroame prin creşterea permeabilităţii vasculare (tip scorbut).

3. Sindroame prin alterarea rezistenţei vasculare capilare:

a) constituţionale (pseudohemofilia, boala Marfan, sindromul Ehlers-Danlos);

b) dobîndite (în diabet, uremie, hepatopatii cronice; purpura mecanică, purpura ortostatică etc.).

4. Sindroame prin agresiunea peretelui vascular:

a) prin agresiune directă (purpura infecţioasă, purpura din hiperhistaminemie);

b) prin agresiune imunologică (purpura Henoch-Schönlein, PAN, purpura hiperimunoglobulinemică);

5. Sindroame hemoragice prin discrinii (menstre vicariante, hipercorticism).

6. Purpura din boli dermatologice

A. TELANGECTAZIA HEMORAGICA EREDITARA (BOALA LUI RENDU-OSLER)

DATE DIAGNOSTICE

Sindrom hemoragic, cu caracter ereditar, datorat prezenţei telangectaziilor. Sîngerările predomină în cursul adolescenţei (în special epistaxisul), iar după 20 de ani predomină telangectaziile, pete roşietice cît un cap de bold sau cît un bob de linte care păleşc la vitropresiune, plasate pe mucoasa nazală, faţa internă a obrajilor, gingii, mucoasa rectală şi laringiană dar şi pe buze, nas, obraji. Pot să nu sîngereze de loc sau sîngerarea să fie favorizată de pubertate, sarcină, menopauză, precum şi de consumul de alcool; sîngerările sînt mai frecvente în sezonul cald. Nu apar

peteşii, echimeze nici sindrom hemoragic generalizat. Diagnosticul porneşte adesea de la o sîngerare neexplicabilă, cu probele hemostazei normale.

TRATAMENT

- tamponamentul local al sîngerărilor cu punct de plecare abordabil: tampoane de gelatină impregnate cu trombină, compresie cu balonaşe, cauterizare chimică sau electrică în epistaxis;
- tratament cu vitamina P (Rutin), vitamina C, calciu (neconcludent);
- hormoni sexuali (o,25 mg Estradiol sau o,1 mg Stilbestrol la femei, 5 mg/zi Metiltestosteron la bărbaţi ;
- nefrectomie sau gastrectomie în caz de sîngerări grave la nivelul respectiv;
- tratamentul anemiei posthemoragice cu fier, la nevoie transfuzii.

B. SCORBUTUL

Avitaminoza C afectează liantul intercelular al peretelui vascular.

DATE DIAGNOSTICE

Triada caracteristică este formată din gingivita hemoragică, peteşii perifoliculare la membrele inferioare şi carenţă în cruditáţi; se pot adăuga hematoame intramusculare, astenie şi tendinţă la infecţii. La copii există în plus hematoame periostale cu tumefieri dureroase periepifizare (boala lui Moeller-Barlow).

Semnul garoului pozitiv (Rumpell-Leed), hipoascorbinemia şi mai ales proba saturaţiei provocate cu acid ascorbic precizează diagnosticul.

TRATAMENTUL = Vitamina C 5oo mg, cîte 2 fiole/zi.

C. PURPURA REUMATOIDA HENOCH-SCHÖNLEIN

DATE DIAGNOSTICE

Este caracteristică următoarea tetradă simptomatică :

- Purpură cutanată (elemente plasate simetric pe faţa de extensie a membrelor, mai rar pe lombe sau pe fese, cu caracter macropapulos, violacee sau roşu închis cu evoluţie spre galben-brun în 4-le zile după care dispar) ,

- Sindrom articular (artrita gleznelor şi a genunchilor, caracter mono sau poliarticular, cu evoluţie scurtă - de cîteva zile, fără sechele);

- Sindrom renal (hematurie, albuminurie discretă, retenţie azotată uneori).

Se adaugă semne generale (subfebrilitate, indispoziţie, astenie).

Paraclinic : testul de rezistenţă capilară (semnul garoului) pozitiv, puterea histaminopexică a serului mult scăzută (argument pentru patogenia alergică). Eventuala precesiune cu o infecţie streptococcică şi creşterea titrului ASLO pledează pentru etiologia streptococcică.

Evoluţie spre vindecare fără sechele în 2-3 săptămîni dar uneori poate da complicaţii digestive (colazii, perforaţie cu peritonită), renale (nefrită acută vindecabilă cu defect sau cu evoluţie spre sindrom nefrotic şi insuficienţă renală cronică).

TRATAMENT

- Repaus la pat şi evitarea medicamentelor şi a alimentelor alergizante (ouă, lapte, ciocolată respectiv aspirină, ioduri, chinină, seruri, vaccinuri).

- Tratament cu Vitamina C-3 tablete a 2oo mg/zi, Vitamina PP şi K.

- Antibiotice (Penicilina 1.ooo.ooo u/zi în caz de infecţie).

- Corticoterapie (Prednison 4o mg/zi în doză regresivă).

C U P R I N S

I. TRATAMENTUL BOLILOR APARATULUI RESPIRATOR

pag.

1. BRONSITA ACUTA
   Dr.Scripcaru Georgeta 1
2. BRONSITA CRONICA
   Dr.Scripcaru Georgeta 5
3. BRONSECTAZIA
   Dr.Ungureanu Gabriel 15
4. ASTMUL BRONSIC
   Dr.Cosma Mihalea 20
5. EMFIZEMUL PULMONAR
   Dr.Scripcaru Georgeta 32
6. CORDUL PULMONAR CRONIC
   Dr.Scripcaru Georgeta 38
7. PNEUMONIILE BACTERIENE
   Dr.Ungureanu Gabriel 44
8. PNEUMONIILE INFECTIOASE NEBACTERIENE
   Dr.Ungureanu Gabriel 51
9. ABCESUL PULMONAR
   Dr.Ungureanu Gabriel 54
10. EMBOLIA PULMONARA
    Dr.Cosovanu Adrian 59
11. CHISTUL HIDATIC PULMONAR
    Dr.Arghir Aurel 64
12. CANCERUL BRONHOPULMONAR
    Dr.Arghir Aurel 65
13. TUMORILE BRONHOPULMONARE BENIGNE
    Dr.Arghir Aurel 68
14. PLEUREZIILE
    Dr.Cosma Mihalea 69

Scanned with OKEN Scanner

II. TRATAMENTUL BOLILOR CARDIOVASCULARE

1. REUMATISMUL ARTICULAR ACUT
   Dr.Cosovanu Adrian 76
2. BOLILE MIOCARDULUI
   Dr.Ungureanu Gabriel 87
3. PERICARDITELE ACUTE
   Dr.Arghir Aurel 92
4. PERICARDITELE CRONICE CONSECUTIVE
   Dr.Arghir Aurel 99
5. LEZIUNILE VALVULARE
   Prof.Dr.Bădărău Gheorghe 102
6. ENDOCARDITELE BACTERIENE
   Dr.Covic Maria şi Dr.Ungureanu Gabriel 106
7. TULBURARILE DE RITM SI DE CONDUCERE
   Dr.Scripcaru Georgeta 114
8. CARDIOPATIILE ISCHEMICE
   Dr.Arghir Aurel 162
9. INFARCTUL MIOCARDIC ACUT
   Dr.Arghir Aurel 170
10. HIPERTENSIUNEA ARTERIALA
   Dr.Cosma Mihalea 187
11. MALFORMATIILE CARDIACE CONGENITALE
   Prof.Dr.Bădărău Gheorghe 200
12. INSUFICIENTA CARDIACA
   Dr.Cosovanu Adrian 219
13. SINDROMUL DE ISCHEMIE PERIFERICA ACUTA
   Dr.Ungureanu Gabriel 262
14. ARTERIOPATIILE OBLITERANTE CRONICE
   Dr.Ungureanu Gabriel 267
15. TROMBOFLEBITELE VENELOR PERIFERICE
   Dr.Ungureanu Gabriel 284

Scanned with OKEN Scanner

III. TRATAMENTUL BOLILOR DE SINGE

1. POLIGLOBULIA VERA
Dr.Ungureanu Gabriel 292
2. ANEMIILE
Dr.Covic Maria 295
3. APLAZIILE MEDULARE
Dr.Covic Maria 318
4. LEUCEMIILE
Dr.Munteanu Rodica 320
5. PROLIFERARILE MALIGNE
Dr.Cosma Mihalea 333
6. SINDROAME HEMORAGICE
Dr.Ungureanu Gabriel 342

Solomon MARCUS

Provocarea informației

Să primim, dar să și producem informație — A devenit un truism să se spună că informarea și documentarea au un rol fundamental în învățămînt și cercetare. Dincolo însă de această formulare generală, mergem la manifestările efective ale acestei noi realități informaționale ? Într-un ritm în unele locuri mai lent, în alte locuri mai rapid, lumea se îndreaptă spre o societate informațională. În unele țări, încă în urmă cu vreo cinci ani mai mult de jumătate din forța de muncă era ocupată în diferite faze și tipuri de prelucrare a informației. În aceste condiții, știința și învățămîntul trebuie să facă față unui flux de informație de o intensitate fără precedent. Însă știința și învățămîntul superior nu se pot mulțumi să fie beneficiare ale fluxului de informație, ele au datoria de a prelucra această informație și de a produce la rîndul lor informație. Între cele două procese, cel al absorbției și cel al producerii de informație, există o legătură organică. Între capacitatea de absorbție a informației provenite din alte surse și capacitatea de creare a unei informații noi, deci de constituire într-o nouă sursă de informație, există o interacțiune puternică.

Cercetarea științifică este asemenea unei ștafete. Numai că în sport îi vezi alături de tine pe ceilalți alergători, care te stimulează și îți atrag atenția asupra valorii fiecărei fracțiuni de secundă pierdute sau cîștigate. În știință, nu sînt numai cîțiva, ci o mulțime de alergători care au un obiectiv asemănător cu al tău ; însă acești alergători nu sînt decît rareori direct vizibili, existența lor este percepută indirect și de multe ori cu întîrziere. Acest fapt poate ascunde caracterul de competiție pe care îl are cercetarea științifică. A avea acces rapid la informația cea mai recentă și mai valoroasă înseamnă posibilitatea de a prelua mai repede ștafeta de la cei care au produs această informație. A fi apt să comunici în mod operativ lumii științifice rezultatele pe care le-ai obținut înseamnă capacitatea de a preda ștafeta mai departe cu rapiditate și, deci, cu șanse mai mari de prioritate.

Concluzia este clară. Trebuie nu numai să ne bazăm pe revistele, monografiile și tratatele de specialitate cele mai proaspete, dar să și folosim cu pricepere sistemul propriu de publicații științifice care să prezinte cu operativitate specialiștilor din întreaga lume rezultatele cercetătorilor români. Accentuăm importanța revistelor. Adoptînd o metaforă militară, putem spune că în bătălia cercetării științifice linia întîi a frontului este vizibilă în revistele de specialitate ; acolo găsim știința care se face sub ochii noștri, cu toate ezitările și tatonările ei, cu întrebările rămase încă fără răspuns. Monografiile, tratatele și, mai cu seamă, manualele se constituie în spatele frontului, deosebit de important, dar insuficient pentru cîștigarea bătăliei.

Este deci clar că sursele de informare și documentare pe care le punem la dispoziția tinerilor studioși nu se pot reduce la cursuri și manuale, Cu cît vor fi mai mulți tineri care vor lua contact cu lumea revistelor (inclusiv a revistelor internaționale de referate) și cu cît acest lucru se va întîmpla mai devreme, nu abia în ultimul an de studii, cu atît mai bine îi vom pregăti pe absolvenții noștri să fie capabili de un randament creator în profesie. Lucrările de diplomă și lucrările de specializare dau, în mare măsură, seama de acest fenomen, de reușitele și eșecurile lui. Este însă necesar ca cei buni și, mai ales, cei foarte buni să fie atrași cît mai curînd în activitatea de cercetare, pe baza contactului cu revistele.

În același timp, este necesar ca încă din clasele liceale elevii să fie învățați cum se alcătuiește și se folosește o bibliografie relativă la o anumită chestiune și cum se face referință la o sursă bibliografică folosită. Modul de prezentare a multor comunicări la sesiuni științifice din școli și facultăți arată că există încă multă ignoranță și neglijență în această privință. Revistele școlare abundă în texte în care cu greu se poate distinge partea inedită de partea preluată, neindicîndu-se de obicei cu exactitate sursele folosite. Uneori, referința se face doar pentru o mică parte din ceea ce s-a preluat.

Acumulare, selecție, comprimare — Cei care intră acum în cerce-

fice din școli și facultăți arată că există încă multă ignoranță și neglijență în această privință. Revistele școlare abundă în texte în care cu greu se poate distinge partea inedită de partea preluată, neindicîndu-se de obicei cu exactitate sursele folosite. Uneori, referința se face doar pentru o mică parte din ceea ce s-a preluat.

Acumulare, selecție, comprimare — Cei care intră acum în cercetare și au intenții serioase în această privință trebuie să țină seama de amploarea deosebită pe care a căpătat-o difuzarea informației științifice, de ritm extraordinar al acumulării de rezultate noi. Nu ne mai putem mulțumi cu o informare de tip tradițional. Mintea noastră are tot mai mult nevoie de proteze și auxiliare care să-i amplifice posibilitățile. Așa se și explică faptul că apar mereu lucrări privind igiena muncii intelectuale în noile condiții create de revoluția științifică tehnică. La Editura North Holland (Amsterdam), V. Stibic a publicat în 1980 (cu reluare în 1983) lucrarea **Personal Documentation for Professionals** (214 pagini) iar în 1982 (cu reluare în 1983) lucrarea **Tools of the Mind** (300 de pagini), destinate să-i ajute nu numai pe cercetători, dar și pe toți intelectualii să-și organizeze mai bine activitatea.

Dar ce înseamnă a-ți organiza mai bine o activitate intelectuală ? Înseamnă în primul rînd să separi partea de rutină, de repetare a unor operații stereotipe, transferînd-o pe cît posibil unor mijloace automate, consacrîndu-te în schimb cît mai mult unei activități creatoare. Numai că, în practica vieții cotidiene, distincția rutină-creație este înlocuită printr-un continuum de situații intermediare. Astfel, o problemă practică este capacitatea de eliminare a obiectelor devenite inutile, de simplificare a teoriilor care nu mai pot fi păstrate la gradul anterior de detaliu, de triere a cunoștințelor deja acumulate și de articulare a lor cu cele nou primite. Capacitatea umană de memorare și de prelucrare a informației este limitată, dar nici nu este încă folosită cu un randament superior. Există o considerabilă inerție în a ne desprinde de reprezentările dobîndite și în a le reconsidera prin selecție și comprimare ; și mai mare este această inerție în cazul instituțiilor. Astfel, pentru a ne referi la programele de învățămînt în domeniul matematicii, deși s-au operat unele comprimări judicioase (cum ar fi cele privind trigonometria), numeroase alte comprimări se lasă încă așteptate. În schimb, unele idei de combinatorică, logică, grafuri, jocuri, probabilități, teoria informației, algoritmi, limbaje nu și-au găsit încă locul, în ciuda faptului că gradul lor de atractivitate și orizontul lor cultural sînt superioare celor pe care le prezintă destul de multe din actualele chestiuni de matematică școlară.

Să mărim capacitatea de schimb a revistelor noastre. Există în bibliotecile noastre informația de care avem nevoie ? Răspunsul este oarecum paradoxal : nu există cît ar fi necesar, dar cea existentă nu este suficient folosită.

În ultimele decenii s-a observat un proces de diversificare a publicațiilor științifice. De exemplu, în domeniul matematicii, de la reviste generale de matematică, în care își au loc toate ramurile matematicii moderne, s-a trecut tot mai mult la reviste specializate : de algebră, de geometrie diferențială, de tipologie, de analiză reală, de analiză funcțională etc. Dacă vechile reviste puteau fi, în general, obținute prin schimb cu publicațiile noastre de matematică, noile reviste, avînd un profil specializat, nu mai acceptă schimbul cu o revistă care numai în mod incidental publică articole de profilul respectiv.

Informația existentă nu este suficient folosită. Semnale în acest sens am primit din partea directorului Bibliotecii Academiei R. S. România, din partea Institutului Național de Informare și Documentare (INID) și din partea altor organisme. Am putut însă constata și personal acest lucru. La INID se găsește acel **Science Citation Index** care permite să se urmărească utilizarea fiecărei lucrări publicate. Cîți îl consultă ? La Biblioteca Academiei R. S. România sînt anunțate lunar noutățile care intră în bibliotecă, printre ele destule demne de interes, dar sălile bibliotecii nu-s foarte populate. Numeroase alte biblioteci pe care le vizitez prezintă o situație asemănătoare. Am impresia că numai o mică parte dintre tinerii noștri cercetători și-au format obiceiul de a conspecta cu regularitate noutățile, în primul rînd revistele internaționale de referate. Un student care se află la primii pași în cercetare primește de la îndrumătorul său bibliografia pe care trebuie s-o consulte. În mod normal, ar trebui ca după doi, trei ani să devină capabil să se orienteze singur în literatura de specialitate.

Scanned with OKEN Scanner

t, de pe aeroport. Am telefonat atun-
fără succes la multă lume, încer-
m de fapt să te anunț în vreun fel
tine, draga mea, de neașteptata în-
ziere. Nu știam că tu te aflai deja
drum la ora aceea. Și sunînd din
în ce mai exasperat, mi-am amintit
n fericire de Paul care, din întîm-
are, se afla în B. : adică la jumătatea
stanței dintre noi. Tot o întîmplare a
st și că în clipa aceea chiar s-a
unțat plecarea unui avion într-acolo :
mul căruia după ceasuri întregi de
eptare îi era îngăduit să decoleze.
ci, mi-am spus, într-o oră aș putea
cu Paul ! Era ceva din sentimentul
onfortant cu care te întorci acasă :
voi, dragii mei, și Paul, nu mai tre-
ie să v-o spun pentru că o știți : noi
i, laolaltă, alcătuim o familie. Aș fi
ut deci un drum mai ocolit, mai în-
cu avionul, pe urmă cu trenul, dar
care l-am fi făcut împreună. Am mai
avut și răgazul de stat cîteva ore

● Fotografia Florin IARU

nte de agitația de la congres, îna-
de plecarea lui Paul la Chicago.
el a gîndit la fel, sînt convins, pen-
că de fapt a lui a fost propunerea,
da, mi-amintesc că s-a angajat cu
e entuziasm să mă aștepte la ate-
re. În clipa aceasta îmi trece prin
nte ce simplu ar fi fost totul fără
ericitul accident de acum cîțiva ani
e, mai țineți minte, l-a împins să
mai pună mîna pe volan. Dacă ar
venit la aeroport cu vechea lui ma-
ă și dacă am fi făcut așa tot restul
itoriei ! Deși, în starea în care mă
m pe mine m-ar fi obosit și ma-
, eu eram oricum obosit, de cînd
plecat de la hotel ! De cînd am
t în sfîrșit în avion, după ore și
de așteptare ! Aș fi scăpat însă de
ajele subterane din B. de unde la
moment dat am fost convins că

Paul n-a insistat deloc să mă detur-
neze, sigur, lui îi făcea plăcere să mă
mai vadă odată înainte de plecarea lui
la Chicago, dar dacă este de găsit un
vinovat, acela sînt eu ! Eu i-am accep-
tat propunerea fără să mă mai gîn-
desc deloc la eventualele neajunsuri !
Într-un mod de-a dreptul copilăresc
i-am acceptat-o ! Și cînd spun copi-
lăresc, referindu-mă la un om de vîrsta
mea, nu înseamnă cîtuși de puțin că
îmi fac un compliment ! Dimpotrivă !
**Obișnuința didactică : pauza pentru rîs.
S-a oprit și își plimbă zîmbetul blînd,
încurajator, pe fețele zîmbitoare din
jur. Nu va reîncepe să vorbească decît
după ce-o să dispară și ultima gri-
masă, după ce-o să se stingă și ultima
vibrație a aerului. O mînă economă
are să adune, grijulie, firimiturile, a-
tentă să nu se piardă vreuna. De fie-
care dată, la fel : sub bonomia gene-
roasă are să pulseze, abia vizibilă, o
veche nesiguranță de sine.**

— Într-adevăr, cîteva ore doar să
mai fi așteptat, după ce se permiseseră
din nou zborurile, aș fi ajuns mult mai
repede, doar cu un avion, la congresul
de la Paris — așa cum fusese proiectul
meu inițial. Dar oricît de absurd poate
să vi se pară, n-am mai avut răbdare.
Dacă n-am mai avut răbdare nici ca
să-mi calculez eventualele legături ! E
drept că și să fi încercat s-o fac, e
posibil să nu fi reușit mare lucru.
Adevărul e că intrasem în panică sim-
țeam nevoia cuiva apropiat, pe care
să-l am alături, și dorința să plec cît
mai repede de-acolo ! Și gîndiți-vă în
ce tensiune puteam să fiu, știind că
tu, draga mea, faci sute de kilometri
ca să mă aștepți, și eu neavînd nici
o posibilitate să te avertizez ! Nimic
altceva de făcut decît să stau cu ochii
pe orarul electronic înțepenit, și să în-
ghit citronade cu un supărător gust
chimic și sanvișuri cu o șuncă suspect
de elastică ! În plus, căldura de etuvă
a acelei cutii de sticlă, instalația de aer
condiționat sau nu mergea sau nu e-
xista deloc, ceea ce pentru mine în-
semna același lucru. Geamurile etan-
șe, nici o fereastră deschisă — ca un
șoarece, dragii mei, ca un șobolan prins
în cursă. Dar numai după 24 de ore
de captivitate șobolanul, știți doar, fa-
ce ulcer ! Atunci eu, ros de bolile mele
cronice, și la vîrsta la care Cel de Sus
mi-a permis să ajung, la ce puteam să
mă aștept ? Cunoscîndu-mi, după atîția
ani de îngrijire atentă, toate reacțiile,
toate simptomele, eram perfect conști-
ent că pericolul de a se petrece ceva
fatal crește cu fiecare secundă ! Și gîn-
dul că în preajma mea nu se afla nici
un doctor în care să mă încred, nici o
ființă apropiată, nu, nu sînt un fricos,
draga mea, așa cum tu pretinzi uneori,
dar gîndește-te ! Să te simți dintr-dată
scos în afara legilor și regulilor ocroti-
toare obișnuite, la bunul plac al ori-

renit la aeroport cu vechea lui ma-
i și dacă am fi făcut așa tot restul
itoriei ! Deși, în starea în care mă
m pe mine m-ar fi obosit și ma-
, eu eram oricum obosit, de cînd
plecat de la hotel ! De cînd am
t în sfîrșit în avion, după ore și
de așteptare ! Aș fi scăpat însă de
jele subterane din B. de unde la
moment dat am fost convins că
n să mai ies.

itul sfredelindu-ți subțire tîmplele cea-
petele roșii care palpită peste treptele
ețoșate degetele în care urcă răceala
: 47 : foșnetul egal catifelat care revi-
care acoperă țiuitul mocasinul care
ă tînăr neobosit neîntrerupt elastic
și tu pasul hai
încă o treaptă
încă o treaptă
ce elastic
sigur urcă mocasinul prin țiuitul asur-
or și bătaia surdă asurzitoare care
ște în acest trup greoi greu de urnit
e sînt eu
e acum acum are să explodeze
încă o treaptă
încă o treaptă
cu fiecare treaptă
ște sus pătratul de lumină ai să vezi
în lumină șinele trenul ai să te pră-
ești gîfiind pe bancheta de pluș bulele
pătoare pe limbă gustul rece amărui
șor acidulat în cerul gurii
nu
Coca Cola cafea Pernod Evian Vichy
turi acidulate nu
u 11 ori 19 cu 13 ori
cum să știi
vea
l în sfîrșit ai să te prăbușești pe
cheta de pluș, ai, acum, să-i spui,
ă tot ne-am văzut în sfîrșit aici dra-
meu, ca să ne liniștim cu adevărat
te n-ar strica să vedem și cum stau
tensiunea ! ce-ar fi să umbli prin
ze ! ce-ar fi să încerci să dai de a-
ătul meu de tensiune ! din păcate
mi amintesc în care din valize l-am
, cînd mă gîndesc bine, nici nu mai
dacă l-am pus sau, nu-i nici exclus
fi rămas în camera mea de hotel de-
o, pentru că nu știi ce tevatură a
, de aceea nu înțelegi cum aș fi putut
uit, numai să fi avut, dragul meu,
ia să fi martor, numai să fi văzut cu
i dumitale foiala în timp ce mă stră-
m, de bine, de rău, să-mi fac baga-
și clipa cînd a pleznit fermoarul !
nantanul cel greu, cu care te lupți cel
mult, de-acolo e cumpărat, cu două
înainte să iau avionul, eram terorizat
gîndul că-l pierd, dragul meu peste
ă ore trebuia să intru în vamă, aero-
ul și la ei, ca peste tot, e departe,
oarul rupt, taxi nu, mașină, nu mai
ort nici să-mi amintesc, simt, pur și
olu îmi simt tensiunea, și adevărul e
dacă răscolim bagajele și nu găsesc
ratul am toate șansele din lume să mă
enervez odată, de fapt, ai dreptate,
ciștig dacă văd că e 20 cu 11 ori 19
13, decît să mă panichez în plus mai
renunț, cum mă sfătuiești, oricum,
tren, de bine, de rău, am ajuns, și
se va sfîrși în cîteva ore și această
torie, și tot n-am să intru în sala
gresului nostru fără să mă dau îna-
pe mîna doctorilor să mă dreagă
mă cîrpăcească să mă refistolezе pu-
așa că atunci am să văd și cît mi-a
cut tensiunea.
eribil m-a obosit să urc, să cobor
trepte, cu toate că de geaman-
e mele, de hamal, de cărucior, de
inconvenientele s-a ocupat bunul
A fost o imprudență, însă, să iau
tă rută mai ocolită, și un ratio-
nt greșit, un impuls imprudent.
n-am gîndit că în ultima vreme
t mult mai ușor trenul decît a-
l, dar de fapt a trebuit să le
t pe amîndouă. Nu, draga mea !

toate simptomele, eram perfect conști-
ent că pericolul de a se petrece ceva
fatal crește cu fiecare secundă ! Și gîn-
dul că în preajma mea nu se afla nici
un doctor în care să mă încred, nici o
ființă apropiată, nu, nu sînt un fricos,
draga mea, așa cum tu pretinzi uneori,
dar gîndește-te ! Să te simți dintr-dată
scos în afara legilor și regulilor ocroti-
toare obișnuite, la bunul plac al ori-
cui ? ! De aceea, atunci cînd la telefon
am dat de bunul Paul, parcă l-aș fi
prins pe Dumnezeu de un picior ! M-am
grăbit imediat să intru în vamă, a fost
o întreagă poveste cu valizele, erau,
așa cum dinainte am presupus c-au să
fie, prea grele. Am plătit în plus ceea
ce se cuvenea, și pe urmă, dragii mei,
dînd cu ochii de mine într-o oglindă,
m-am îngrozit de cum arătam : stacо-
jiu și transpirat cu părul lipit pe frun-
te, cu cămașa udă, cu haina și panta-
lonul mototolit. Și respirînd ca un peș-
te aruncat pe uscat, cu gura deschisă
și ochii scoși din orbite. Și țiuitul a-
cela continuu care cu mici pauze m-a
însoțit toată călătoria ! Să fi fost oscil-
ațiile mele de tensiune ? Să fi fost apa
de la toaletă ? Îți mărturisesc, draga
mea, că nici acum nu știu, dar toate
aceste amănunte, încă noi, am impre-
sia, pentru tine, îți dovedesc odată în
plus, dacă mai era nevoie, ce dreptate
ai avut atunci cînd nu vroiai să-mi
dai drumul să plec ! În halul în care
eram a urmat șocul călătoriei cu avio-
nul. Dar fii liniștită, mi-am luat pasti-
lele cum trebuia : din patru în patru
ore.

15 : 01 : cu o mînă ți-ai potrivit cata-
rama centurii cu cealaltă ai bîjbîit în
buzunar
numai puțin, te rog, domnișoară, așteaptă !
ai dat de bomboanele mentolate, pastila
numai puțin, te rog, domni
verdele supărător de verde sub sprin-
ceana smulsă nemilos deasupra genelor
încleiate groase prea întărite supărător
de negre și buzele prea subțiri prea roșii
ceva totuși nu e cum trebuie așa cum
stă și se uită așteaptă țeapănă plină de
reproș îndatoritoare ceva nu e normal dar
ai încerca o jumătate de secol să-i spui
de cînd nu m-am mai apropiat de o
compa
numai puțin, te rog, domnișoară, așteaptă
uite genul de lucruri pentru care re-
greți inconștiența tinereții
o secundă, dragă domnișoară, să îmi gă-
sesc pastila lasă, uită-te la buzele ei,
ceva nu e cum trebuie, ceva nu e nor-
mal și senvișul rece cu miezul de pîine
umed adineaori scos de la frigider și
șunca suspect de elastică și citronada cu
gust supărător de chimic și fălcile lor
încordate mestecînd religios repede în
sfîrșit uite-o
ai scos vesel din primul buzunar pastilele
ți-ai dus spre ochi cadranul de la în-
cheletura mîinii un pahar cu apă de la
robinet, doar atît, dragă domnișoară ca
să îmi iau pastila
prin hublou albul orbitor fișii catifelat
alunecă verzi maro un joc ordonat de
scămos șuvițe răsfirate de frișcă dedesupt
dreptunghiuri trapezuri romburi care tot
alunecă verzi, maro un joc ordonat de
copii prea cuminți educați atent de pă-
rinți fără imaginație dedesubt macheta
minusculă a unui alb oraș-jucărie țiuitul
urechilor a alunecat prea repede sub aripa
avionului ai închis ochii prea repede ca
să nu-l mai vezi niciodată nu știi
ai pus pe limbă pastila gustul sălciu cal-
duț al apei te-ai uitat la ceasul de la
încheletura mîinii

(Continuare în pag. 13)

Scanned with OKEN Scanner